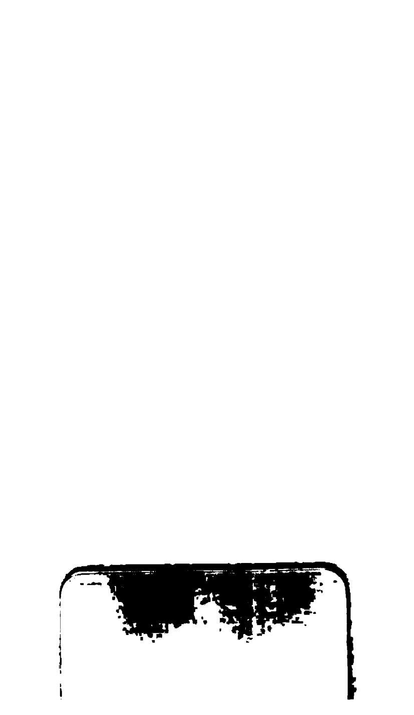










JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Dr. **W. Camerer** in Urach (Württ.), Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Heidelberg, Prof. **Finkelstein** in Berlin, Prof. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Salge** in Göttingen, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stoeltzner** in Halle, Prof. **Stooss** in Bern, Dr. **Szontágh** in Budapest, Prof. **Thiemich** in Magdeburg und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

68, der dritten Folge 18. Band.

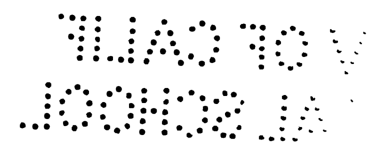
Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



BERLIN 1908.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Basch, Karl, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus 668
Bergell, P., und *Leo Langstein,* Beiträge zur Chemie der Frauenmilch. I. Mitteilung 568
Bing, Robert, Myopathia rachitica. (Hierzu Tafel VII und VIII) 649
Brückner, Max, Ueber die kutane Tuberkulinprobe nach *von Pirquet* 261
Ferraris-Wyss, E., Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea minor 60
Finkelstein, H., Ueber alimentäre Intoxikation III. (Hierzu Tafel I—VI) 521, 692
Gofferjé, Fritz, Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling . . 131
Karnitzky, A. O., Zur Physiologie des Wachstums und der Entwicklung des kindlichen Organismus 462
Klose, Heinrich, Ueber den Sanduhrmagen der Kinder . . 318
Lotsch, Fritz, Erfahrungen mit der Intubation bei diphtherischer Larynxstenose 427
Moll, Leopold, Ueber das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiss und über seine Fähigkeit, Antikörper zu bilden 1
Nagel, Martin, Der physikalische Nachweis vergrösserter Bronchial- und Mediastinaldrüsen 46
Pacchioni, D., und *C. Francioni,* Bakteriologische Untersuchungen an Masern. Beitrag zur Aetiologie der Masern 391
Philipp, P. W., Zwei interessante Fälle von bösartigen Neubildungen bei kleinen Kindern 353
Reeve-Ramsey, Walter, Ueber das Vorhandensein von Pepsin im Magen des Säuglings und die Abhängigkeit seiner verdauenden Kraft von der Anwesenheit der Salzsäure 191
Schelble, Hans, Zur Anämie im frühen Kindesalter 410

Szontagh, Felix von, Ueber einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung 281
Veith, Adolf, Ueber orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter 205
Weissenberg, S., Das Wachstum des Kopfes und des Gesichtes 304
Weyl, B., Grosshirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen 444

Gesellschaftsberichte.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde (80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln, 19.—23. September 1908). Bericht, erstattet von Prof. Dr. *Arthur Keller* in Berlin . . . 577
Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde
Sitzungen vom 13. März 1908 75
Sitzung vom 10. April 1908 224
Sitzung vom 19. Juni 1908 723
Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte
Sitzungen vom August 1907 bis Februar 1908. . . . 83
Vereinigung niederrheinisch-westfälischer und süddeutscher Kinderärzte
Gemeinsame Tagung in Heidelberg am 3. Mai 1908. . 228
Holländische Gesellschaft für Kinderheilkunde
32. Sitzung vom 30. November 1907 in Rotterdam . 618
Pädiatrische Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien
Sitzungen vom November 1907 bis März 1908. . . . 87
Sitzungen vom Mai bis Juli 1908 726

Literaturbericht 95, 233, 366, 475, 620, 731
Besprechungen 126, 257, 511, 647, 757
Sachregister 758
Namenregister 768

I.

(Aus der Kinderklinik der deutschen Universität in der Landesfindelanstalt in Prag. [Vorstand: Prof. Dr. *Alois Epstein*.])

Ueber das Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiss und über seine Fähigkeit, Antikörper zu bilden*).

Von

Dr. LEOPOLD MOLL,
I. Assistenten der Klinik.

Einleitung.

Seitdem durch die Ergebnisse der modernen Immunitätsforschung dargetan wurde, dass der Organismus auf die Einverleibung von artfremdem Eiweiss mit Erkrankungserscheinungen und einer Anzahl Gegenreaktionen ebenso antwortet, wie auf die von Bakterien, Blutkörperchen, Toxinen u. s. w., fanden die hieraus gewonnenen Anschauungen für die Lehre der Säuglingsernährung vielfach Anwendung. So kam es auch, dass vielfache Störungen und Krankheits-Erscheinungen bei künstlicher Ernährung des Säuglings, namentlich jene toxischer Art, welche, wie z. B. mitunter auch beim Übergang von Brust- zur Kuhmilchnahrung, nicht selten beobachtet werden, auf die Artfremdheit des Eiweisses bezogen wurden und dass sich allmählich immer mehr die Ansicht Geltung verschaffte, dass in einem gewissen „*biologischen*" Unterschied die Ursache der grossen Differenz der Ernährungserfolge zu suchen sei. Treffe das artfremde Eiweiss auf die unversehrte Darmschleimhaut des Säuglings, so rufe es Reizerscheinungen hervor; gelange es zur Resorption, so wirke es wie ein Gift.

*) Ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft für deutsche Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen.

Während so, meint *Hamburger*, in welchem diese Anschauungen ihren Hauptvertreter haben, der Säugling arteigenes Eiweiss zum Teil wenigstens unverändert resorbiert, käme es nie zur Resorption unveränderten Eiweisses artfremder Milch. Von der artgleichen Milch könnte nur das Albumin unverändert resorbiert werden, und das Kasein, das normalerweise in den Geweben nicht vorkommt, bedürfe nur einer geringgradigen Veränderung, um assimiliert werden zu können. Das artfremde Eiweiss dagegen müsse erst durch die Darmwand entgiftet werden. Die Darmwand ist Entgiftungs- und Assimilationsorgan, sie schützt den Organismus vor dem Eindringen des artfremden Giftes, indem sie das artfremde Eiweiss abbaue und zum arteigenen mache. Bei der künstlichen Ernährung handle es sich um eine fortwährende Entgiftungsarbeit, der Organismus ermüde schliesslich an dieser biologischen Mehrarbeit und erliege.

Ohne hier auf diese Hypothesen näher eingehen zu wollen — es ist dies ja zum Teil schon von anderer Seite geschehen — möchte ich hier nur kurz die Gegengründe und Befunde beleuchten, welche gegen diese fürs erste blendende Lehre sprechen. Dass arteigenes Eiweiss bei Brustnahrung unverändert zur Resorption gelangt, ist nirgends, auch nicht mit der biologischen Reaktion einwandfrei bewiesen worden. Die indirekte Methode, die einen Übergang von antitoxischen Stoffen in das Blut der säugenden Jungen zum Unterschiede von den künstlich genährten erwiesen hat (*Salge*), ist für einen Übertritt von unverändertem Eiweiss durch die Darmwand insolange nicht beweiskräftig, als nicht gezeigt ist, dass die Antitoxine Eiweisskörper sind. — Dagegen hat *Langstein* (1) an Versuchen an Kälbern nachgewiesen, dass das arteigene Eiweiss in derselben Weise bis zu den tiefen Bruchstücken abgebaut wird wie das artfremde, dass hier dieselben Gesetze gelten und „dass das Milch-Albumin gegenüber dem Kasein keine Sonderstellung einnimmt“.

Die Frage, unter welchen Umständen artfremdes Eiweiss unverändert zur Resorption gelange, die hauptsächlich durch die *Roemer*- (2) *Behring*schen Versuche von der Durchgängigkeit des Magendarmkanals der Neugeborenen angeregt wurde, haben *Ganghofner* (3) und *Langer* eingehend studiert und am jungen Organismus (Kaninchen, Zicklein, Katze, Hund) eine solche innerhalb der ersten acht Tage bei *relativ starker* Eiweissfütterung festgestellt.

Uffenheimer (4) konnte die Angaben *Ganghofners* und *Langers* bestätigen, fand aber insofern Unterschiede zwischen den einzelnen Tierspezies, als das

bei der Geburt viel entwickeltere Meerschweinchen zum Unterschiede vom Kaninchen eine solche Durchlässigkeit seines Darmes für Eiweiss nicht aufwies. *Ganghofner* und *Langer* fanden nach der ersten Lebenswoche keine Durchgängigkeit des Magen-Darmtraktus mehr für artfremdes Eiweiss, nur bei übermässiger Eiweisszufuhr oder bei anatomischer bezw. funktioneller Schädigung des Magendarmepithels liess sich auch bei älteren Tieren ein Übergang von unverändertem Eiweiss konstatieren. Die Versuche stimmen mit der schon früher bekannten Tatsache überein, dass bei reichlichem Genuss von genuinem Eiweiss (rohe Eier) auch bei Erwachsenen solches Eiweiss im Harn nachgewiesen werden kann [*Ascoli* (5), *Uhlenhuth* (6), *Michaelis-Oppenheimer* (7)]. *Hamburger* (8) und *Sperk* fanden bei geringeren Mengen von 1—2 cm^3 Hühnereiweiss pro 1 kg Körpergewicht (nicht wie *Ganghofner* und *Langer* 20 cm^3 pro 1 kg) keinen Übergang von artfremdem Eiweiss in den ersten Lebenstagen vom Darm aus.

Bezüglich der Resorption von unverändertem artfremdem Eiweiss im Sänglingsalter sind ferner die Untersuchungen *Moros* (9) von Interesse. *Moro* untersuchte in 22 Fällen (in 5 Fällen durch Venenpunktion, in den anderen an dem gleich post mortem gewonnenen Herzblut) das Blut von Kuhmilchkindern auf Kuhmilchpräzipitation und fand in zwei Fällen einen positiven Ausschlag. Es handelte sich in den meisten Fällen um chronisch darmkranke Kinder, atrophische Säuglinge, im Alter von 5 bis 18 Wochen. *Moro* nimmt an, dass schon vor längerer Zeit vom Darm aus Kuhmilcheiweiss in die Blutbahn übergetreten sein musste. *Bauer* (10) berichtet über 4 Fälle von positiver Präzipitinreaktion, die er mittelst der Komplementbindungsmethode nachgewiesen haben will.

Inwieweit in diesen Fällen die atrophische Darmwand oder die betreffende Ernährung den Übergang von Eiweiss in die Blutbahn und hiermit die Bildung von Kuhmilchpräzipitinen veranlasst haben, entzieht sich vorderhand jeden Beweises. Nur kann aus dem Erscheinen von Präzipitinen im Serum geschlossen werden, dass tatsächlich gelegentlich Kuhmilcheiweiss resorbiert wird; ja, es ist vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass ein solcher Übergang öfter, als wir annehmen, statthat. Denn, wie *Hamburger* und *Sluka* (11) nachgewiesen haben, ist der Mensch ein schlechter, nur ein fakultativer Präzipitinbildner, andererseits ist im allgemeinen die Bildung von Milchpräzipitinen auch bei den konstant reagierenden Tieren eine verhältnismässig geringe.

Die Frage aber, die sich erhebt und mit der sich die folgenden Untersuchungen beschäftigen, ist die, ob überhaupt die Einverleibung von artfremdem Eiweiss auf parenteralem Wege beim *jüngeren Organismus* schädliche Wirkungen hervorruft, bezw. ob

stärkere oder schwächere als beim erwachsenen auftreten, kurz, ob hier Unterschiede nach dieser Richtung hin obwalten. Jene, bekannten schweren Krankheitserscheinungen, welche gleichzeitig mit der Bildung von Gegenkörpern am erwachsenen Tier nach Eiweissinjektionen zur Beobachtung kommen, haben den Begriff der *Artfremdheit* hervorgerufen; das *biologisch Fremde* sei es, das toxische Wirkungen habe.

Da einwandfreie Vergleichsstudien zwischen erwachsenem und jungem Organismus nicht vorlagen, so wurden die folgenden Untersuchungen in dieser Richtung angestellt.

Für die Unterlassung dieser als Kontrollversuche zum erwachsenen Organismus auffassbaren Untersuchungen war vielleicht ein gewisses Vorurteil schuld, dahingehend, dass, wenn schon das kräftige erwachsene Tier auf das fremde Eiweiss reagiere, dies das junge Tier noch in um so höherem Masse tun müsse; ferner vielleicht das Bekanntwerden jener Krankheitserscheinungen nach Seruminjektionen, die *Pirquet* und *Schick* (12) zum Begriff der Serumkrankheit zusammenfassten und welche in gewissen Punkten eine Übereinstimmung mit den am Tier gefundenen Erscheinungen boten.

Demgegenüber sei hervorgehoben, dass, wie man bei näherer Durchsicht der entsprechenden Arbeiten über Serumkrankheit findet, dieselbe nur meistens am älteren, erwachsenen Kinde zur Beobachtung kam, und dass wir selbst andererseits in unserer Klinik nicht sehr häufig Gelegenheit hatten, am jungen Säuglinge Störungen oder Erscheinungen, wie sie zur Serumkrankheit gehören, nach Injektion von Pferdeserum, das in Form von Diphtherie-Antitoxin injiziert wurde, zu konstatieren. Auch *Schlossmann* (13) hat gelegentlich einer prophylaktischen Immunisierung seines Säuglingsmaterials denselben Befund konstatiert und das Ausbleiben der Serumkrankheit im jugendlichen Alter hervorgehoben.

Andererseits waren jene späteren Befunde *Schlossmanns*, nach welchen Kinder nach Injektion von nur 0,1 cm³ Rinderserum mit den schwersten Erkrankungen reagierten, eher geeignet, die Annahme einer Beziehung zwischen Artfremdheit und Toxizität zu stützen. Diesen Untersuchungen, auf die noch weiter unten näher eingegangen werden soll, muss ebenso, wie allen denen, in welchen Serum zu den Versuchen verwendet wurde, entgegengehalten werden, dass es noch dahingestellt bleiben muss, ob beim Experimentieren mit Serum die zu beobachtenden Er-

scheinungen so ohne weiteres auf das in ihm enthaltene Eiweiss zurückgeführt werden können. Für diesen Einwand spricht schon der Umstand, dass ja oft weit grössere Mengen von Serum, auf parenteralem Wege Kindern einverleibt, ganz schadlos vertragen werden, ein Umstand, auf den noch weiter unten näher eingegangen werden soll.

Ein gleicher Einwand kann auch gegen die Schlüsse jener experimentellen Arbeiten erhoben werden, in denen Eiweiss in Form von Milch injiziert wurde und in welchen die nach den Milchinjektionen beobachteten Erscheinungen ohne weitere Vertiefung auf das Milcheiweiss bezogen werden. Diesen Einwand hat mit vollem Rechte *Finkelstein* (11) erhoben. Wir müssen daher verlangen, für den in Frage stehenden Gegenstand nur jene Versuchsarbeiten berücksichtigen zu dürfen, in denen mit einwandfreien Methoden bezw. mit den rein dargestellten Eiweisskörpern, nicht aber mit Gemengen, wie Serum und Milch es sind, gearbeitet wurde. Jene Arbeiten haben dann nur für die Frage über das Verhalten des Organismus gegen das artfremde Serum bezw. artfremde Milch ihre Bedeutung und können bestenfalls, wenn die Endresultate sich decken, als Bestätigungen aufgefasst werden. Vielfache Umstände sprechen für die Berechtigung einer solchen Forderung. So ist auch hinlänglich bekannt, wie verschiedenartig sich die Giftwirkung der Sera verschiedener Tierspezies dokumentiert, Unterschiede, welche durch die Differenzen im Eiweissgehalt der einzelnen Sera nicht erklärt werden. So erwiesen sich mir z. B. für das Kaninchen die Sera der Fleischfresser giftiger als die der Pflanzenfresser, und auch unter den letzteren treten merkliche Unterschiede hervor. — *Hamburger* und *Reuss* (15) fanden z. B., dass nach einer einmaligen Milch- oder Eierklarinjektion diese Eiweissstoffe schon nach 24 Stunden aus dem Blut verschwinden und keine Präzipitinbildung eintritt, während nach einer Seruminjektion dieses durch längere Zeit in gleicher Menge nachweisbar ist und die Präzipitinbildung fast regelmässig erfolgt.

So liessen sich noch eine Reihe von Versuchsergebnissen anführen, die alle dahin führen, dass dem Serum bezw. der Milch Stoffe anhaften, welche die Deutung der Versuche bezüglich der Erscheinungen, die vielleicht auf das Eiweiss zurückzuführen wären, beeinträchtigen und dass beim Studium der Frage, wie sich das Neugeborene gegen das artfremde Eiweiss verhält, nur *das rein*

dargestellte Eiweiss an einem für Eiweiss empfindlichen Tier geprüft werden muss.

In der Literatur fand ich nur eine Versuchsarbeit von *Gessner* (16) vor, welcher jungen Lämmern, Zicklein und einem jungen Hunde artfremde Milch bezw. Serum in relativ kleinen Mengen injizierte und feststellen konnte, dass diese Injektionen anstandslos vertragen wurden. Demgegenüber muss jedoch bemerkt werden, dass Vergleichsversuche an erwachsenen Tieren fehlen und dass mich seinerzeitige Versuche an erwachsenen Hunden und zwei erwachsenen Ziegen lehrten, dass die Injektion von fremdem Eiweiss weder lokale, noch besondere allgemeine Erscheinungen, ferner keine oder nur geringe Präzipitinbildung hervorriefen, dass demnach diese gewählten genannten Versuchstiere zur Entscheidung unserer Frage sich als ungeeignet erweisen.

I.

Methodik und Reaktionserscheinungen am erwachsenen Tiere.

Die Methode, die bei den Versuchen zur Anwendung kam, war die der subkutanen, seltener der intraperitonealen oder intravenösen Injektion. Es musste von vornherein zugestanden werden, dass sich mit der Wahl dieser Methode nicht alle sich hier aufwerfenden Fragen werden beantworten lassen; sie hat aber andererseits den Vorteil, dass im Falle einer dem Eiweiss zukommenden giftigen Wirkung diese in immer konstanter Form zur Geltung kommen kann. Von den gebräuchlichen Versuchstieren erweist sich das Kaninchen für fremdes Eiweiss am empfindlichsten und ausnahmslos empfindlich, weswegen in den nachfolgenden Versuchen nur dieses Tier verwendet wurde. Die Injektionen wurden gewöhnlich in 8—10 tägigen Intervallen und unter aseptischen Massregeln ausgeführt. Bei solchen Versuchen, bei denen das klinische Verhalten der Tiere von Bedeutung ist, ist es natürlich notwendig, der Hygiene und Ernährung der Tiere grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Infolge der guten Pflege in einem grossen und gutventilierten Stalle und nicht zum geringen Teil unter Anwendung jener Grundsätze, welche uns in unserer Klinik von der Pflege und Ernährung neugeborener Individuen her geläufig sind, waren auch die Gesundheitsverhältnisse der Tiere ausgezeichnet. Die Tiere gediehen gut, nahmen an Gewicht zu und boten so eine sichere Beurteilung und Vergleichsbasis zu den durch die Eiweissinjektionen eventuell gesetzten Schädigungen. Als Injektionsmaterial diente gewöhnlich

Nutrose in 2 proz. oder 5 proz. Lösung oder Milcheiweiss, das mit Essigsäurefällung aus Kuhmilch frisch dargestellt worden war, oder Serumglobulinlösungen, dann auch reines Menschen-(Placenta-) Serum, Rinderserum, Kuhmilch und Frauenmilch.

Wir wollen im Nachfolgenden zunächst immer die Erscheinungen, die beim erwachsenen Tier nach den Eiweissinjektionen auftraten, und dann im Vergleich die beim jungen Tiere beobachteten behandeln. Eine Versuchsreihe umfasste immer mehrere Tiere eines Wurfes. Waren z. B. sechs Tiere geworfen, so wurden gewöhnlich zwei Tiere mit dem $^1/_{100}$ des Körpergewichtes, zwei Tiere mit dem $^2/_{100}$ des Körpergewichtes behandelt, zwei Tiere blieben zur Kontrolle ohne Injektion. Als weitere Kontrollen dienten je zwei erwachsene Tiere, welche $^1/_{100}$ des Körpergewichtes, je zwei, welche die Hälfte dieser Dosis erhielten, und zwei blieben ohne Injektion. Waren noch mehr junge Tiere geworfen worden, so wurden entweder die Injektionsmengen vergrössert ($^3/_{100}$ bis $^4/_{100}$ des Körpergewichtes), oder es wurden die Intervalle der einzelnen Injektionen variiert und so ein eventueller Einfluss derselben studiert. Die jungen Tiere wurden gewöhnlich erst vom 6.—7. Tage an verwendet und solange als möglich von der Mutter gestillt und allmählich auf die gewöhnliche Kost, Hafer, Grünfutter, Heu, überführt. —

Die *Erscheinungen*, die nach subkutanen Eiweissinjektionen am erwachsenen Tier auftreten, sind **a) lokale, b) allgemeine.**

Die **lokalen** bestehen in einem Ödem, das sich von der Injektionsstelle ausbreitet, sich teigig weich anfühlt, schmerzhaft ist und das allmählich nach 1- bis 2mal 24 Stunden resorbiert wird oder einzuschmelzen beginnt und zu einem runden, länglichen, käsigen, eitrigen Infiltrat wird, das allmählich resorbiert wird oder abszediert. Der Grad der Erscheinungen hängt beim Kaninchen in erster Hinsicht von der Grösse der injizierten Menge ab. Werden nur kleine Mengen (3—5 cm^3) injiziert, so beobachtet man nach den ersten Injektionen glatte Resorption. Bei grösseren Mengen ($^1/_{100}$—$^2/_{100}$ des Körpergewichtes) kann man oft schon nach der ersten Injektion starke lokale Reaktion mit Infiltratbildung konstatieren.

Die Erscheinungen der Überempfindlichkeit bei mehrfachen Injektionen sind zu bekannt, als dass sie hier angeführt zu werden brauchten.

Bei den wiederholten Injektionen wird die Reaktionsfähigkeit des Organismus immer intensiver, und es treten **b) die allgemeinen** Erscheinungen auf, die sich in geringer Fresslust, Mattigkeit, Diarrhoen, Marasmus, oft hochgradiger Abmagerung und schliesslich Exitus kundgeben.

II.

Reaktionserscheinungen am jungen Tier.

Die genannten Symptome sind an erwachsenen Kaninchen bei gleichbleibender Versuchsanordnung (gleicher Grösse der Injektionsmenge) immer und konstant festzustellen. *Ganz gegenteilig und ganz gegen Erwarten verhielten sich die jungen Tiere.* Sie bekamen weder lokale, noch allgemeine Erscheinungen, **so lange sie jung waren**. Die Haut blieb glatt, wurde nicht infiltriert, zeigte keine Reaktionserscheinungen. Das nach der Injektion entstandene Ödem schwand gewöhnlich in ein bis zwei Tagen. Die Tiere blieben munter, gediehen ebenso gut wie die Kontrolltiere und nahmen kontinuierlich an Gewicht zu.

Im ganzen wurden 15 Würfe mit ca. 150 Individuen untersucht, und zwar mit den verschiedenen, aus Milch oder Serum rein dargestellten Eiweisskörpern oder mit diesen selbst, und konstant liess sich feststellen, dass bei den gewählten Versuchsbedingungen ($^1/_{100}$ oder $^1/_{200}$ des Körpergewichtes für das erwachsene Tier, $^1/_{100}$, $^2/_{100}$, $^3/_{100}$, $^5/_{100}$ für das junge Tier) die jungen Tiere 6 bis 8 bis 10 Injektion in acht- bis zehntägigen Intervallen anstandslos vertrugen, während bei den erwachsenen gewöhnlich nach der zweiten und dritten, oft auch schon nach der ersten Injektion die oben geschilderten Symptome auftraten. Dem nicht ganz unberechtigten Einwand, das Körpergewicht sei bei Vergleichen zwischen jungem und erwachsenem Organismus nicht der richtige Massstab, kann entgegengehalten werden, dass die genannten Unterschiede auch dann noch deutlich hervortraten, als dem jungen Tiere das 2—4 fache der äquivalenten Menge injiziert worden war.

In nachfolgenden Tabellen mögen nur *einzelne* Paradigmen der Versuche angeführt werden.

In Versuch No. I und VI diente als Injektionsmaterial reines Kasein in Form von Nutrose, in Versuch No. IIa (Kuh-)Halbmilch, in Versuch No. III Frauenmilch, in No. IV Pferdeserumglobulin, in No. V normales Pferdeserum.

Aus den Tabellen No. I, II a, III, IV, V, VI geht mit Deutlichkeit hervor, dass die jungen Tiere durch die Eiweissinjektionen, auch wenn das Mehrfache der äquivalenten Dosis in Bezug auf das Körpergewicht gegeben wurde, weit weniger geschädigt wurden als die erwachsenen. Die Gewichtszunahme war im Verhältnisse zu den Kontrolltieren unbeeinflusst und andauernd gut. Erst mit der 12.—15. Lebenswoche ist eine geringere Gewichtszunahme bezw. ein längerer Gewichtsstillstand zu beobachten. Im allgemeinen blieben die jungen, mit Eiweissinjektionen behandelten Tiere in der Gewichtszunahme nicht wesentlich zurück. Ein diesbezüglich schädigender Einfluss ist erst mit Fortschreiten des Alters wahrnehmbar.

Bei den erwachsenen Tieren beobachten wir, wenn sie vorher in Gewichtszunahme sich befanden, baldigen Gewichtsstillstand bezw. Gewichtsabnahme, Abmagerung, Infiltrat- und Abszessbildung. Schon nach der zweiten grösseren Eiweissinjektion, oft aber auch schon nach der ersten, waren diese Symptome aufgetreten, um mit jeder neuen Injektion deutlicher und schwerer zu werden.

Die Schwere der Symptome, bezw. ihr frühzeitiges Auftreten hängt nicht so sehr von der Art, als vielmehr von der Konzentration des Eiweisses ab. Dies geht deutlich aus einem Vergleiche der Tabellen No. I und No. VI hervor. Wir sehen hier, dass die Tiere, welche mit 5proz. Nutroselösung behandelt wurden weit früher und stärker erkrankten, als die mit 2proz. Nutrose behandelten. Und diese stärkere Wirkung erstreckt sich nicht nur auf die erwachsenen Tiere, sondern kam auch bei den jungen Tieren zum Ausdruck. Der Vergleich zeigt, dass die Tiere, die mit der konzentrierteren Eiweisslösung behandelt wurden, schlechter an Gewicht zunahmen, d. h. dass die Gewichtszunahme hier schon nach der 4.—5. Injektion schwächer wurde und dass auch schon lokale Erscheinungen an den Injektionsstellen zum Vorscheine kamen, wo bei den jungen Vergleichstieren der anderen Reihe die genannten Symptome weit später hervortraten. Im Vergleiche aber mit den erwachsenen Tieren zeigte sich eine ganz auffallende Widerstandskraft des jungen Organismus gegen das artfremde Eiweiss. *Wir können schon aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass der junge Organismus das artfremde Eiweiss weit weniger schädlich empfindet als der erwachsene, dass er weniger stark oder oft gar nicht reagiert,* und dass er eine quantitativ, nicht aber qualitativ verschiedene

Versuch No. I.

(Subkutane Injektion von Nutrose 2 pCt.)

Zahl der Injektion und Datum	Erwachsene Tiere				Junge Tiere eines Wurfes (13 Tage alt)							Anmerkung
	A Inj. v. 1/1000 d. Körperg. g	B Injekt. von 1/500 des Körpergew. g	C Injekt. von 1/100 des Körpergew. g	D Injekt. von 1/100 des Körpergew. g	a Inj. v. 1/100 d. Körperg. g	b Inj. v. 1/300 d. Körperg. g	c Inj. v. 1/200 d. Körperg. g	d Inj. v. 1/300 d. Körperg. g	e Inj. v. 2/100 d. Körperg. g	f Inj. v. 2/100 d. Körperg. g	g Kontrollt. ohne Inj. g	
I 1. VIII.	2110	2720	2090	2500	110	126	130	100	80	120	100	
II 11. VIII.	2370	2900	2185	2420	170	180	218	170	140	200	180	C und D Infiltrat an der Injektionsstelle.
III 21. VIII.	2420	2740	1900	2350	260	245	300	200	200	225	230	B, C, D Abmagerung, Lokale Abszesse.
IV 31. VIII.	2560	2720	1780	2200	350	270	410	300	275	300	360	B, C, D Abmagerung, Lokale Infiltrat- und Abszessbildung an der Injektionsstelle.
V 6. IX.	2500	2560	1800 9. IX. Exitus	2050 keine Inj. mehr; 14. IX. Exitus	430	400	500	390	325	350	480	C und D elend. B neuerliche Infiltrate. A zeigt ein kleines Infiltrat. Bei f ist die Haut an der letzten Injektionsstelle schwartig.
VI 16. IX.	2700	2600 17. IX. Exitus	—	—	500	500	585	480	410	500	590	

VII 26. IX.	2610	—	—	—	600	570	640	600	500	520	720	A an der letzten und vorletzten Injektionsstelle zylindrisches Infiltrat, schmerzhaft. e = gesund; f kleines, haselnussgrosses Infiltrat.
VIII 5. X.	2550	—	—	—	680	590	750	700	520	600	790	Bei f = das Infiltrat kleiner geworden und beweglich, die Schwarte an der Bauchhaut trocken, kleiner geworden.
IX 15. X.	2520	—	—	—	830	700	780	785	600	700	895	A abmagernd, Abszessbildung, ein Abszess durchgebrochen, käsiger Eiter, e und f wohl; bei beiden harte Schwarte nach der letzten Injektion.
X 25. X.	2300	—	—	—	1050	850	890	920	685	650	970	Bei f = lokaler Herd kleiner geworden, bei d = Infiltration nach der letzten Injektion. A elend, mager, zahlreiche Abszesse, geringe Fresslust, keine Injektion mehr.
XI 5. XI.	2300	—	—	—	1100	1060	1000	980	720	600	1175	f = die alten Herde einschmelzend, ein neues Infiltrat nach der letzten Injektion; bei e und d die Infiltrate bedeutend kleiner geworden, einschmelzend. a, b und c frei von Erscheinungen.

Versuch No. II a.

(Subkutane Injektion von Kuhmilch.)

Zahl der In-jektion und Datum	Erwachs. Tiere		Junge Tiere eines Wurfes (14 Tage alt)					Anmerkung
	H Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	J Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	h Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	i Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	j Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	k Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	l Kontrolltier ohne Injekt. g	
I 18. II.	2550	2500	130	135	140	180	160	Das Injektionsmaterial war frisch gemolkene Kuhmilch, die mit Wasser zu gleichen Teilen verdünnt und ¼ Stunde in heissem Dampf sterilisiert worden war.
II 28. II.	2500	2420	230	250	265	225	230	
III 7. III.	2520	2280	290	365	340	325	320	Die beiden erwachsenen Tiere zeigen an Brust und Bauchhaut grosse Infiltrate und Abszesse, die jungen sind frei von lokalen Erscheinungen.
IV 17. III.	2380	2200	450	470	465	446	396	Allgemeinzustand der beiden erwachsenen Tiere schlecht; die jungen sind wohl.
V 27. III.	2200	2120 28. III. Exitus	530	530	570	498	500	j und k haben an Stelle der letzten Injektion kleine rundliche Infiltrate.
VI 6. IV.	2220 10. IV. Exitus	—	590	585	620	597	615	Die Infiltrate bei j und k sind kleiner geworden, einschmelzend.
VII 16. IV.	(Verblutung aller Tiere)		735	680	745	750	795	Die jungen Tiere munter, j und k zeigen geringe lokale Infiltration, h und i sind frei von Erscheinungen.

Versuch No. III.

(Subkutane Injektion von Frauenmilch.)

Zahl der Injektion und Datum	Erwachsene Tiere		Junge Tiere eines Wurfes (ca. 3 Wochen alt)				Anmerkung.
	M Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	N Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	m Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	n Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	o Injekt. von $^2/_{100}$ des Körpergew. g	p Kontrolltier ohne Injekt. g	(Das Injektionsmaterial war frisch abgespritzte Frauenmilch. Aus milchreichen, leicht durch Druck entleerbaren Brüsten wurde nach vorheriger Reinigung der Warze mit Seifenwasser, Alkohol und Äther die Milch in ein ausgekochtes Gefäss abgespritzt und ¼ Stunde im Dampf sterilisiert.)
I 2. X.	2400	2500	218	265	210	195	
II 12. X.	2390	2550	270	265	265	288	
III 22. X.	2310	2200	358	370	332	405	M und N grosse Infiltration nach der letzten Injektion.
IV 1. XI.	2210	2280	450	395	400	455	M- und N-Infiltrate gross, zur Abszedierung neigend. Sichtliche Abmagerung.
V 11. XI.	2075	2100	535	438	488	500	M = elend mager, traurig. Viele Abszesse, keine Injektion mehr. N elend, Tod durch Verblutung.
VI 21. XI.	2125	—	640	510	520	575	O zeigt an der letzten Injektionsstelle einen pflaumengrossen Senkungsabszess.
VII 1. XII.	2190	—	725	595	585	640	o = Abszess nicht zum Durchbruch neigend, kleiner geworden, n an der Bauchhaut ein kleines Infiltrat.
VIII 10. XII.	2225	—	800	675	666	690	O kein neuer Abszess, der alte kleiner geworden, Tier weniger agil als die andern.
IX 19. XII.	2300	—	865	780	700	780	M hat sich wesentlich erholt, die Infiltrate einschmelzend, n und o frisch.

Versuch No. IV.

(Subkutane Injektion von Pferdeserumglobulin.)

Zahl der Injektion und Datum	Erwachsene Tiere		Junge Tiere eines Wurfes (ca. 3 Woch. alt)			Anmerkung.
	Q Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	R Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	q Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	r Injekt. von $^1/_{100}$ des Körpergew. g	s Kontrolltier o. Inj. g	(Das Injektionsmaterial war Globulin aus Pferdeserum, das mittelst Ammonsulfat bei Halbsättigung gefällt und durch Dialyse rein dargestellt worden war.)
I 2. XI.	2600	2900	220	270	235	
II 11. XI.	2480	2720	350	340	305	Q + R zeigten unter der ersten Injektionsstelle einen grossen Senkungsabszess.
III 20. XI.	2350	2550*	395**	395***	390	* Blutabnahme: Präzipitin positiv 1 : 100. ** „ „ negativ. *** „ „ negativ.
IV 29. XI.	2280	2390	470	430	495	7. XII.: R elend, mager, die Bauchhaut ganz infiltriert, z. T. käsig abszedierend. Behufs Praecipitingewinnung Verblutung.
V 8. XII.	2100 3. XII. Exitus	2220* 7. XII.	510**	500***	535	* Präzipitin 1 : 2000. ** „ negativ. *** „ 1 : 100.
VI 17. XII.	—	—	575	525	600	r zeigt an der letzten Injektionsstelle einen haselnussgrossen, schmerzlosen Knoten; Tier munter.
VII 27. XII.	—	—	690	570	670	r = der Knoten an der vorletzten Injektionsstelle kleiner geworden. Verblutung von r behufs Präzipitingewinnung. q munter, ohne lokale Reaktionserscheinungen.
VIII 6. I.	—	—	685	—	745	
IX 16. I.	—	—	730	—	830	q - Infiltrat nach der letzten Injektion; Tier munter, frisst gut.

Versuch No. V.

(Subkutane Injektion von normalem Pferdeserum.)

Zahl der Injektion und Datum	Erwachsene Tiere			Junge Tiere eines Wurfes (ca. 3 Wochen alt)			Anmerkung
	T Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	U Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	V Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	t Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	u Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	v = s Kontrolltier ohne Injekt. g	
I 2. XI.	2700	2300	—	185	200	235	—
II 11. XI.	2650	2240	—	295	230	305	—
III 20. XI.	2620 22. XI. Exitus	2100*	2910 22. XI.	340**	300***	390	22. XI. * Blutabnahme: Präzipitin 1 : 200. ** „ „ θ *** „ „ θ
IV. 29. XI.	—	1950	2750	400	395	495	U elend, mager, grosse Abszesse und Infiltratbildung. t und u wohl, ohne Erscheinungen.
V 8. XII.	—	1870	2570	530	477	535	—
VI 17. XII.	—	1790* 16. XII.	2400	615**	547***	600	16. XII. Blutabnahme * Präzipitin 1 : 2500. ** „ 1 : 100. *** „ 1 : 1000.
VII 27. XII.	—	1830 k. Inj. m.	2320	700	610	670	—
VIII 6. I.	—	—	2160	740	600	745	u frei von lokalen Erscheinungen; t geringe Infiltratbildung an der letzten und vorletzten Injektionsstelle.
IX 16. I.	—	—	2250	830	700	830	—

Versuch No. VI.

(Subkutane Injektion von Nutrose 2 pCt. bezw. 5 pCt.)

Zahl der Injektion und Datum	Erwachsene Tiere		Junge Tiere eines Wurfes (3 Wochen alt)				Anmerkung
	W (2 pCt.) Injektion von $^1/_{200}$ des Körpergew. g	X (5 pCt.) Injektion von $^1/_{200}$ des Körpergewichts g	w (2 pCt.) Injektion von $^1/_{200}$ des Körpergewichts g	x (5 pCt.) Injektion von $^1/_{200}$ des Körpergewichts g	(y 5 pCt.) Injektion von $^1/_{100}$ des Körpergewichts g	z Kontrolltier ohne Injektion g	
I 2. II.	2750	2480	175	215	225	200	—
II 12. II.	2550	2380	260	295	300	320	X = grosses Infiltrat nach der ersten Injektion. W = kleines Infiltrat.
III 22. II.	2520	2100	385	420	347	460	X = An der Bauchhaut wurstförmiger Senkungsabszess. Abmagerung. W = neues kleines Infiltrat.
IV 4. III.	2550	1850 10. III. Exitus	460	498	400	520	X grosser käsiger Abszess, Tier elend, W = relativ wohl, Lokale Infiltrate.

V 14. III.	2410	—	495	490	464	640	10. III. X = Exitus; W relativ wohl, magert ebenfalls ab. Infiltrate gleich, nicht abszedierend. y = Nach der letzten Injektion ein nussgrosses, rundes Infiltrat.
VI 24. III.	2330	—	590	575	505	720	
VII 4. IV.	2380	—	677	700	595	840	W = Bauch und Brusthaut mit vielen Infiltraten. Keine Injektion mehr.
VIII 14. IV.	2200	—	747	732	688	886	x = kleines Infiltrat. y = das alte Infiltrat unverändert.
IX 24. IV.	—	—	825	800	680	1075	W frei von lokalen Erscheinungen. x und y zeigen an der Bauchhaut ein schwartenförmiges Infiltrat.
X 4. V.	—	—	986	765	725	1175	23. IV. Blutentnahme: W Präzipitin 1:2000 w ,, 1:100 x ,, 1:300 y ,, 1:500

Reaktionsfähigkeit besitzt. Dieser Schluss soll noch weiter unten erhärtet werden.

III.

Zur Frage der Eiweissimmunisierung.

Die vorstehenden Versuche zeigen, dass durch die Eiweissinjektionen von frühester Jugend an keine Immunisierung für das spätere Alter erzielt wurde. Andererseits aber war es wieder auffallend, dass die durch die mehrfachen Injektionen zu erwartende *Überempfindlichkeit* bei weitem nicht jene Grade erreicht hatte, wie nach den bekannten Verhältnissen am erwachsenen Tier hätte geschlossen werden können.

Es war immerhin bei den jungen Tieren, die sechs bis acht subkutane oder intraperitoneale Eiweissinjektionen in 10 tägigen Intervallen bekommen und gut vertragen hatten, jetzt eine gewisse stärkere Reaktion gegen die nachfolgenden Injektionen zu konstatieren, aber im allgemeinen war diese Reaktion im Vergleich zu den bis dahin unbehandelten Kontrolltieren desselben Wurfes nicht wesentlich stärker.

Es hatten also die frühzeitigen Eiweissinjektionen weder eine Unter-, noch eine wesentliche Überempfindlichkeit beim jugendlichen Tiere gegen das Eiweiss einer anderen Tierspezies erzeugt.

Eine gewisse Übereinstimmung finden diese Beobachtungen mit denen *Schlossmanns* an Säuglingen, der mehrere, bis 5 subkutane Injektionen von Rinderserum Säuglingen geben konnte, ohne Zeichen von Überempfindlichkeit konstatieren zu können. Er selbst glaubt auf diese Weise eine Immunisierung gegen das fremde Eiweiss erzielt zu haben. Es möge dahingestellt bleiben, ob die Deutung *Schlossmanns* richtig ist, er habe gegen die giftigen Wirkungen des Rindereiweisses den auf die erste Injektion stark reagierenden kindlichen Organismus immunisiert — sie ist ja nicht unwidersprochen geblieben [*Salge, Finkelstein*] —, immerhin erscheint die Beobachtung, dass junge Säuglinge selbst mehrere Injektionen von Rinderserum vertragen ohne überempfindlich zu werden, recht bemerkenswert. Derselbe Autor erwähnt in derselben Abhandlung, dass Pferdeserum, das als Di-Antitoxin anlässlich einer prophylaktischen Immunisierung gegen Nasendiphtherie jungen Säuglingen subkutan injiziert wurde, anstandslos, ohne Reaktionserscheinungen hervorzurufen, vertragen wurde. Diese Beobachtung haben wir, wie schon oben bemerkt, ebenfalls an unserem Säuglingsmaterial gemacht, und es scheint hier eine

volle Bestätigung der an den jungen Tieren beobachteten geringeren Empfindlichkeit gegen fremdes Serum, wenn es mit Umgehung des Magen-Darmkanals einverleibt wird, zu bestehen.

Die Frage, ob es eine *aktive Immunisierung* gegen artfremdes Eiweiss gäbe, ist mehrfach geprüft und verneint worden. Beim erwachsenen Tiere erzeugt die Aufeinanderfolge der Injektionen nicht eine Unempfindlichkeit, sondern eine Überempfindlichkeit, so dass der durch die erste Injektion allergisch gemachte Organismus jetzt auf eine sonst unterempfindliche Dosis heftig reagiert. In mehreren Versuchen gelang es mir tatsächlich, durch vorsichtigste Injektionsanordnung auch am *erwachsenen* Tiere die oben angeführten lokalen und allgemeinen Erscheinungen zu verhüten. Die betreffenden Tiere, auf deren Pflege und Ernährung besonderes Augenmerk gerichtet wurde, erhielten in um 1 cm^3 aufsteigenden wöchentlichen Dosen (d. i. von 1 cm^3—7 cm^3) eine I proz. Nutroselösung subkutan injiziert. Sie nahmen an Gewicht nicht ab. Bei einer anderen Versuchstechnik, bei welcher einem Kaninchen in drei 14 tägigen Intervallen dieselbe Nutrosemenge in Dosen von à 9 cm^3 injiziert worden war, waren deutliche lokale Symptome und geringe Gewichtsabnahme zu konstatieren. Es wäre aber gefehlt, die fehlende Allgemein- oder Überempfindlichkeitsreaktion bei der erstgenannten Versuchsanordnung schon als Immunisierung hinzustellen, indem die nähere Untersuchung der Sera dieser anscheinend immunisierten Tiere alle Zeichen einer geleisteten Gegenwehr aufwiesen. Dieses Beispiel zeigt, wie notwendig es ist, alle einzelnen Immunitätsreaktionen, mit denen der getroffene Organismus antwortet, zu prüfen, bevor ein allgemeiner Schluss gezogen werden darf. Auf diese verschiedenen, als Abwehrmittel oder Immunitätsreaktionen geltenden Erscheinungen kommen wir ausführlich weiter unten zu sprechen.

Eine ebenso wichtige als interessante Frage, die aber keineswegs einheitlich beantwortet wurde, ist die Frage, ob vom Darm aus bezw. durch eine spezifische Eiweissernährung eine Immunisierung gegen die schädliche parenterale Eiweisseinverleibung möglich ist. Wenn der Abbau des artfremden Eiweisses im Darm in anderer Weise wie der des artgleichen erfolgt — eine Annahme, welche von den Vertretern der biologischen Richtung gemacht wird — und wenn mit der Verdauung desselben eine Art Entgiftung vor sich geht, so könnte in der Resistenz gegen die Giftigkeit des artfremden Eiweisses ein Unterschied zwischen dem künstlich genährten und natürlich genährten Organismus bestehen. Die hypothetische Annahme einer Entgiftung des artfremden Eiweisses, im Sinne einer Umwertung zum assimilationsfähigen, die mit Immunisierungsvorgängen in Parallele gestellt wird, würde mit positivem Ausfall einer Immunisierung vom Darm aus eine wesentliche Stütze erfahren, im entgegengesetzten Falle würde dieses schöne Hypothesengerüst, — beim Mangel an beweisenden Tat-

sachen ist wohl dieser Ausdruck berechtigt — nicht weiter gestützt werden können.

Salge hat diese Frage an Kindern studiert und untersucht, ob die von *Schlossmann* aufgestellte Behauptung, dass bei Kindern, welche schon längere Zeit mit Kuhmilch ernährt worden sind, zum Unterschied von den mit artgleichem Eiweiss, also mit Frauenmilch genährten Kindern eine Immunität gegen Rinderserum besteht. *Schlossmanns* Behauptung ging dahin, dass sowohl nach stomachaler wie parenteraler Einverleibung von artfremdem Eiweiss eine Immunisierung möglich sei, dass daher das mit Kuhmilch ernährte Kind die Einspritzung von Rindereiweiss (Serum) unter die Haut ohne Reaktionserscheinungen vertrüge, dass das Brustkind dagegen diesen Schutz nicht besitze und auf die subkutane Injektion von Rinderserum heftig reagiere. Diese Reaktionserscheinungen hätten Ähnlichkeit mit jenen Intoxiations-Erscheinungen, welche öfters beim Übergang von Brustnahrung zur Kuhmilch an Brustkindern zur Beobachtung kämen. *Salge* konnte in seinen Versuchen an Kindern die Richtigkeit dieser Behauptungen nicht bestätigen. Er fand heftigste Reaktion auf die Einverleibung von geringsten Mengen Rinderserum (0,1 cm^3) auch bei Kindern, die vorher Kuhmilch vertragen hatten, „ohne eine Spur von Idiosynkrasie gegen diese zu zeigen", und schliesst „dass sich Immunisierungsvorgänge gegen Rindereiweiss im Organismus des mit Kuhmilch genährten Kindes kaum abgespielt haben können, sondern dass wir es mit einem bis dahin ganz unbeeinflussten Körper zu tun haben", und „dass was übrigens aus sonstigen Erfahrungen zu erwarten war, eine Immunisierung gegen artfremdes Eiweiss vom Magendarm *nicht* erfolgt".

Die Versuche *Salges* hatten also keinen Unterschied zwischen Brust- und Kuhmilchkindern in der Reaktionsfähigkeit auf 0.1 cm^3 Rinderserum ergeben. Gleichviel aber hatten sowohl *Salges* wie *Schlossmanns* Ergebnisse das Gemeinsame, dass Kinder auf die erste Injektion von 0,1 cm^3 Rinderserum, d. i. entsprechend 0,007 g artfremdem Eiweiss, heftige Allgemeinerscheinungen mit oft schwerem Kollaps zeigten und dass die zweite, dritte und die folgenden Injektionen mit geringerer Störung des Befindens, oft reaktionslos, vertragen wurden.

In Anbetracht des Umstandes, dass ein derartiges Verhalten im Tierexperiment — vorausgesetzt bei Anwendung einer gegen fremdes Eiweiss empfindlichen Tierspezies — nicht zur Beobachtung kommt, dass da gerade immer das gegenteilige Verhalten mit immer

stärker werdender Empfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiss in Erscheinung tritt, ferner in Anbetracht dessen, dass Erscheinungen, die nach Seruminjektionen auftreten, nicht so ohne weitere Begründung auf das in ihm enthaltene und in den genannten Fällen in so geringen Mengen angewendete Eiweiss bezogen werden können — wissen wir ja, dass weit grössere Mengen von Serum anstandslos jungen Kindern subkutan appliziert werden können —, müssen wir daher uns auch gegenüber den Schlüssen *Salges* eine gewisse Vorsicht auferlegen. Er hat zwar gezeigt, dass zwischen Brust- und Kuhmilchkindern jener von *Schlossmann* aufgestellte Unterschied nicht besteht, aber seine Versuche lassen streng genommen nur den Schluss zu, dass die bisherige Ernährung des Kindes, sei es natürliche oder künstliche, keinen Einfluss auf die Schädigung der subkutanen Injektion von Rinder*serum* hat. Rinderserum und Rindereiweiss sind aber noch zwei verschiedene Begriffe.

Dazu kommt, wie schon oben bemerkt, dass die Sera der einzelnen Tierspezies sich wesentlich verschieden verhalten, dass hier Unterschiede regelmässig zu beobachten sind, wie sie durch die eventuellen kleinen Differenzen im Eiweissgehalte nicht erklärt werden können.

Schlossmann betonte selbst, „dass eine Idiosykransie gegen das artfremde Eiweiss des Rindes und der Ziege beim menschlichen Säugling weit häufiger ist, als gegen das der Einhufer".

Mit *Finkelstein* muss daran festgehalten werden, „dass eine der Serumeinspritzung folgende Reaktion kein Beweis für die ätiologische Rolle des artfremden Eiweisses ist" und dass „für das Serum die Gegenwart anderer, noch unbekannter Stoffe von minimaler Menge, aber starker Wirkung angenommen werden darf."

IV.

Versuche über Immunisierung vom Darm aus.

Unter diesen Umständen erschien es angezeigt, einmal an Tieren, welche mit artfremder Milch aufgezogen worden waren, bezw. relativ viel artfremde Milch in früher Jugend zugeführt bekamen, Versuche im Vergleiche zu den mit artgleicher Milch aufgezogenen Kontrolltieren anzustellen, ob sich ein Unterschied im Verhalten gegen das aus derselben artfremden Milch rein dardargestellte Eiweiss bei parenteraler Einverleibung ergebe.

Die Versuche wurden in zwei, je einen Wurf betreffenden Versuchsreihen durchgeführt. In der ersten Versuchsreihe No. VII wurden vier junge Kaninchen von der dritten Lebenswoche anfangs, d. i. durch eine Woche, mit Kuhmilch, dann mit Kuhmilch, Hafer und trockenem Heu aufgezogen, während die zwei Kontrolltiere bei der Mutter verblieben und später ebenfalls Hafer und Heu erhielten. Die Tiere bekamen nie Grünfutter und nie Wasser und tranken relativ viel Milch, die mehreremale im Tage erneuert wurde. Die Tiere gediehen durch 10 Wochen hindurch recht gut, blieben zwar etwas im Gewichte gegenüber den an der Brust aufgezogenen zurück, zeigten aber keinerlei Krankheitserscheinungen. Von 4 Tieren starb eines in der ersten Woche nach dem Abstillen. Die Tiere wurden erst, als sie schon älter geworden und herangewachsen waren, den Eiweissinjektionen unterzogen. Als Injektionsmaterial diente das aus Kuhmilch mittelst Essigsäure ausgefällte, mehrmals gewaschene und dann mit geringem Alkali, Kochsalz gelöste Eiweiss in ca. 2 proz. Lösung. Im Versuche No. VIII diente Frauenmilch sowohl zur Ernährung der Tiere wie zu den Injektionen. In dieser Versuchsreihe wurden drei junge Tiere eines etwas stärkeren Wurfes vom 12. Lebenstage mit Frauenmilch, Heu und Hafer aufgezogen. Die Frauenmilch wurde von den Tieren reichlich und gierig genossen.

Als weitere Kontrolltiere dienten in allen Versuchen noch je zwei ganz erwachsene Tiere. Die beiden Versuche ergaben ein einheitliches Resultat, dahin gehend, *dass eine Immunisierung vom Darm aus unmöglich ist.* Die mit der artfremden Milch genährten Tiere waren, als sie erst etwa 10 Wochen alt geworden waren, mit subkutanen Injektionen des Eiweisses, mit dem sie genährt worden waren, behandelt worden und zeigten dieselben lokalen und allgemeinen Krankheitserscheinungen wie die mit der artgleichen Milch aufgezogenen Kontrollgeschwister. Im Vergleiche zu diesen halberwachsenen Tieren waren aber die Erscheinungen an den übrigen Kontrolltieren weit geringer. Es zeigte sich hier in Übereinstimmung zu den früher angeführten Versuchen an neugeborenen und ganz jungen Tieren, *dass die Resistenz gegen das artfremde Eiweiss mit zunehmendem Alter abnimmt und dass sie in frühester Jugend am grössten ist.*

V.

Versuche einer passiven Eiweissimmunisierung an jungen Tieren.

Wir haben gesehen, dass es weder auf parenteralem, noch auf

Versuch No. VII.

(Subkutane Injektion von Kuhmilch bezw. Kuhmilcheiweiss bei mit Kuhmilch genährten Tieren.)

Zahl der Injektionen und Datum	Erwachsene Vergleichstiere		Junge Tiere eines Wurfes (3 Wochen alt)					
	J′	K′	i′ 230 g	k′ 330 g	l′ 265 g	m′ 280 g	n′ 200 g	o′ 285 g
			Mit Kuhmilch, Hafer und trockenem Heu genährte Tiere.				Kontrolltiere mit Mutterbrust genährt.	
			Körperg. am Ende der 10. Woche 650 g	Körperg. am Ende der 10. Woche 850 g	Körperg. am Ende der 10. Woche 840 g	Körperg. am Ende der 10. Woche 560 g	Körperg. am Ende der 10. Woche 980 g	Körperg. am Ende der 10. Woche 985 g
	Subkut. Injekt. v. $^1/_{200}$ des Körperg. Halbmilch	Subkut. Inj. von $^1/_{200}$ des Körpergew. Kuhmilcheiweisslösung 2 pCt.	Subkutane Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergew. Halbmilch		Subkutane Injekt. von $^1/_{200}$ des Körpergewichts Kuhmilcheiweisslösung 2 pCt.		Subkut. Injekt. v. $^1/_{200}$ des Körperg. Halbmilch	Subkut. Injekt. v. $^1/_{200}$ des Körperg. Kuhmilcheiw.
I 5. XII.	2550 g	2300 g	650 g	850 g	840 g	560 g	980 g	985 g
II 15. XII.	2780 „	2350 „	885 „	970 „	800 „	680 „	1150 „	1070 „
III 25. XII.	2500 „	2200 „	1080 „	1125 „	774 „	830 „ 26. XII. Exitus	1215 „	1190 „
IV 4. I.	2230 „	2150 „	1050 „	1000 „	890 „	—	1120 „	1040 „
V 14. I.	2100 „ 22. I. Exitus	2070 „	920 „	890 „	700 „	—	1170 „	990 „ 22. I. Exitus
VI. 24. I.	—	1820 „	900 „	964 „	720 „	—	1010 „	—

Anmerkungen

Als Injektionsmaterial diente Kuhmilch, die in gleicher Weise wie im Versuche No. II behandelt worden war, bezw. das aus Vollmilch mittelst verdünnter Essigsäure ausgefüllte, gewaschene und mit Spur Alkali und Kochsalz (Kasein + Globulin) in ca. 2 proz. Lösung.

25. XII. Die grossen Tiere J′ und K′ zeigen grosse, derbe Infiltrate und Senkungsabszesse unter der letzten Injektionsstelle. Die jungen Tiere sind wohl.

4. I. J′ und K′ stark abmagernd, viele grosse Infiltrationen mit Tendenz zur Abszedierung. m′ ist einen Tag nach der 3. Injektion verendet. Sektion negativ.

Alle jungen Tiere zeigen nach der letzten Injektion teils teigiges, schmerzhaftes Oedem, teils Infiltrate derberer Konsistenz.

18. I. Bei den jungen Tieren sind die Infiltrate grösstenteils kleiner geworden und zeigen Tendenz zur Einschmelzung. n′ und e′ haben an der Bauchseite einen käsig abszedierenden Herd.

24. I. Alle Tiere magernd, mit mehr oder weniger grossen lokalen Herden. Von weiteren Injektionen wird Abstand genommen.

Versuch No. VIII.

(Subkutane Injektion von Frauenmilch bei mit Frauenmilch genährten Tieren.)

Zahl der Injektion und Datum	Erwachsene Vergleichstiere		Junge Tiere eines Wurfes (12 Tage alt)				
	D'	E'	d' 230 g	e' 200 g	f' 210 g	g' 200 g	h' 225 g
			Mit Frauenmilch, Hafer und Heu genährt.			Kontrolltiere mit Mutterbrust genährt.	
			Körpergewicht am 85. Lebenstage 840 g	Körpergewicht am 85. Lebenstage 615 g	Körpergewicht am 85. Lebenstage 625 g	Körpergewicht am 85. Lebenstage 810 g	Körpergewicht am 85. Lebenstage 890 g
	Subkutane Injektion von ($^1/_{100}$ des Körpergewichts) Frauenmilch						
I 2. X.	2500 g	2500 g	840 g	615 g	625 g	810 g	890 g
II 12. X.	2510 „	2550 „	885 „	670 „	650 „	850 „	1045 „
III 22. X.	2500 „	2200 „	1050 „	720 „	700 „	850 „	1000 „
IV 1. XI.	2230 „	2280 „	1000 „	760 „	620 „	920 „	990 „
V 11. XI.	2200 „ 14. XI. Exitus	2100 „	900 „ 12. XI. Exitus	680 „	540 „	840 „	900 „ 11. XI. Exitus

Anmerkungen

Als Injektionsmaterial diente Frauenmilch, die jedesmal frisch wie oben im Versuche gewonnen war.

22. X. Bei D' und E' eine teigige, weiche Infiltration unterhalb der letzten Injektionsstelle. Die jungen Tiere ohne lokale oder sonstige Reaktion.

1. XI. D' und E' stark abgemagert, elend, ohne Fresslust. Grosse Infiltrate längs der Bauchhaut mit Neigung zur Abszedierung, d' frei von Reaktionserscheinungen, ebenso e' und f'; bei g' und h' derbe umschriebene Infiltrate unter der letzten Injektionsstelle.

11. XI. D' und E' viele Infiltrate und Abszessbildung. Grosse Abmagerung, keine weiteren Injektionen mehr. d', e' und f' zeigen unterhalb der letzten Injektion teigige, schmerzhafte Anschwellungen und Infiltrationsbildung. Bei g' und h' sind grössere Infiltrate und deutliche Neigung zu Abszedierung. Alle Tiere abmagernd, traurig, geringe Fresslust. d' wird am nächsten Tage tot im Käfig gefunden. D' und h' am 14. XI.

20. XI. Verblutung der übrigen Tiere und Untersuchung der Sera auf Präzipitin.

enteralem Wege gelingt, junge Tiere gegen die künstliche *Eiweisskrankheit* im späteren Alter zu schützen.

Die Versuche, die nun folgen, hatten zur Aufgabe, festzustellen, ob eine passive Immunisierung gegen das artfremde Eiweiss möglich sei bezw. ob dem *Präzipitin-Laktoserum eine schützende Wirkung* innewohnt. Das Laktoserum wurde entweder mit der Milch gemischt und rasch injiziert oder getrennt und gleichzeitig unter die Haut je einer Körperhälfte. Es sollte untersucht werden, ob jetzt eine beschleunigte und stärkere oder eine geringere Schädigung bei den jungen Tieren zur Erscheinung käme.

Versuche:

6. I. 1905. 5 junge, 18 Tage alte Kaninchen eines Wurfes. Alle Tiere werden vom Muttertier getrennt mit Hafer, trockenem Heu und Wasser ernährt.

A. 6.	I.	Gew.	=	440 g,	Injektion	von	1 cm³	Frauenmilch	+	1 cm³	Laktoserum
9.	I.	„	=	490 „	„	„	2 „	„	+	2 „	„
14.	I.	„	=	490 „	„	„	3 „	„	+	3 „	„
20.	I.	„	=	525 „	„	„	4 „	„	+	4 „	„
24.	I.	„	=	510 „	„	„	5 „	„	+	5 „	„
30.	I.	„	=	630 „	„	„	6 „	„	+	6 „	„
6.	II.	„	=	700 „	„	„	7 „	„	+	7 „	„
13.	II.	„	=	850 „	„	„	8 „	„	+	8 „	„
25.	II.	„	=	1060 „	„	„	9 „	„	+	9 „	„
5.	III.	„	=	1190 „	„	„	10 „	„	+	10 „	„
10.	III.	„	=	1000 „	keine Injektion mehr.						
15.	III.	„	=	975 „	Tod durch Verblutung.						

Das zu den Injektionen benützte Laktoserum wurde durch 6 Injektionen von Frauenmilch (5—15 cm³) in wöchentlichen Intervallen von erwachsenen Kaninchen gewonnen und hatte eine Niederschlagsstärke von 1 : 300.

Unmittelbar vor der Injektion wurde das steril aufgehobene Laktoserum mit steril gewonnener frischer Frauenmilch zu gleichen Teilen gemischt und dem Tiere A rasch injiziert.

Am 29. I. wurde dem Tiere Blut abgenommen und das spontan abgesetzte Serum auf Präzipitin untersucht. Die Untersuchung fiel ebenso wie die nach einer kleinen Blutabnahme am 13. II. vorgenommene *negativ* aus. Das Tier befindet sich wohl, zeigt nirgends in der Haut Infiltration oder Abszesse. Die Haut ist überall glatt, dünn, gut verschiebbar. Am 1. III. ist ein wurstförmiges Infiltrat in der Mitte der Bauchhaut zu tasten. Am 5. III. ist das Infiltrat bedeutend kleiner und härter geworden. Am 10. III. neuer Abszess an der Unterbauchhaut, geringe Fresslust, Abmagerung. Keine Injektion mehr. 15. III. Tod durch Verblutung. Präzipitinstärke des Serums ad Frauenmilch 1: 200.

B. 6.	I.	Gew.	=	360 g,	Inj.	v.	1 cm³	Frauenmilch	+	1 cm³	norm. Kaninchenserum
9.	I.	„	=	420 „	„	„	2 „	„	+	2 „	„ „
14.	I.	„	=	455 „	„	„	3 „	„	+	3 „	„ „

20. I.	Gew.	= 550 g,	Inj. v. 4 cm^3	Frauenmilch	+ 4 cm^3 norm. Kaninchenserum
24. I.	„	= 535 „	„ „ 5 „	„	+ 5 „ „ „
30. I.	„	= 695 „	„ „ 6 „	„	+ 6 „ „ „
6. II.	„	= 735 „	„ „ 7 „	„	+ 7 „ „ „
13. II.	„	= 860 „	„ „ 8 „	„	+ 8 „ „ „
25. II.	„	= 1050 „	„ „ 9 „	„	+ 9 „ „ „
5. III.	„	= 1025 „	„ „ 10 „	„	+ 10 „ „ „
10. III.	„	= 950 „	*keine* Injektion mehr		
15. III.	„	= 1050 „			

Die Untersuchung des Serums unter denselben Bedingungen, wie beim vorigen Tier, ergibt sowohl am 29. I. wie am 13. II. kein Präzipitin. Bis zum 25. II. war das Tier frei von Infiltraten oder Eiterherden an den Stellen der Injektion. Am 25. II. war an der rechten Brustseite eine grosse teigige Geschwulst zu tasten, eine gleiche an der Unterbauchmitte am 8. III. Von weiteren Injektionen wurde Abstand genommen. Das Tier magerte ab.

Am 15. III. Die Infiltrate in der Haut kleiner und härter geworden. Tod durch Verblutung. Die Untersuchung des Serums auf Präzipitin gibt mit Frauenmilch ein schwach positives 1: 100, mit Laktoserum ein negatives Resultat.

C. Diesem Tier wird jedesmal und gleichzeitig die gleiche Menge Laktoserum unter die Haut der linken Körperhälfte gespritzt und Frauenmilch unter die der rechten Körperhälfte.

6. I.	Gew.	= 385 g	Injektion von 1 cm^3	Frauenmilch	bezw. 1 cm^3 Laktoserum
9. I.	„	= 430 „	„ „ 2 „	„	„ 2 „ „
14. I.	„	= 445 „	„ „ 3 „	„	„ 3 „ „
20. I.	„	= 490 „	„ „ 4 „	„	„ 4 „ „
24. I.	„	= 570 „	„ „ 5 „	„	„ 5 „ „
30. I.	„	= 630 „	„ „ 6 „	„	„ 6 „ „
6. II.	„	= 690 „	„ „ 7 „	„	„ 7 „ „
13. II.	„	= 770 „	„ „ 8 „	„	„ 8 „ „
25. II.	„	= 990 „	„ „ 9 „	„	„ 9 „ „
5. III.	„	= 1085 „	„ „ 10 „	„	„ 10 „ „
10. III.	„	= 1130 „	*kein* Injektion mehr.		
15. III.	„	= 1025 „			

Die Untersuchung des Serums am 13. II. auf Präzipitin ergibt ein negatives Resultat. Bis dahin waren weder an den Injektionsstellen, noch sonstwo an der Haut irgendwelche Reaktionserscheinungen aufgetreten. Erst am 1. III. entstand an der rechten seitlichen Brustseite ein grosses teigiges Ödem, das am 5. III. zu einem deutlichen und gut abgegrenzten Infiltrat eingeschmolzen war. Das Tier nahm in den nächsten Tagen nicht an Gewicht zu. Neuerliche Infiltratbildung. Verblutung am 15. III. Präzipitin ad Frauenmilch:

0,5 cm^3 Serum	+ 0,01 cm^3 Frauenmilch	+ 0,5 cm^3	NaCl = 1	negativ.
0,5 „ „	+ 0,02 „ „	+ 0,5 „	NaCl = 1	negativ.
0,5 „ „	+ 0,05 „ „	+ 0,5 „	NaCl = 1	schwach positiv.
0,5 „ „	+ 0,1 „ „	+ 0,5 „	NaCl = 1	positiv.

D. Dieses Kontrolltier erhält jedesmal und gleichzeitig die gleiche Menge normalen Kaninchenserums unter die Haut der linken Körperhälfte

und die gleiche Menge Frauenmilch unter die der rechten Körperhälfte gespritzt.

6. I.	Gew.	+	450 „	Inj. v. 1 cm³ Frauenmilch	bezw. 1 cm³ norm. Kaninchenserum
9. I.	„	+	490 „	„ „ 2 „ „	„ 2 „ „ „
14. I.	„	=	512 „	„ „ 3 „ „	„ 3 „ „ „
20. I.	„	=	535 „	„ „ 4 „ „	„ 4 „ „ „
24. I.	„	=	600 „	„ „ 5 „ „	„ 5 „ „ „
30. I.	„	=	670 „	„ „ 6 „ „	„ 6 „ „ „
6. II.	„	=	740 „	„ „ 7 „ „	„ 7 „ „ „
13. II.	„	=	880 „	„ „ 8 „ „	„ 8 „ „ „
25. II.	„	=	985 „	„ „ 9 „ „	„ 9 „ „ „
5. III.	„	=	990 „	„ „ 10 „ „	„ 10 „ „ „
10. III.	„	=	1095 „	keine Injektion mehr.	
15. III.	„	=	1000 „.		

Am 30. I. war nach der letzten Injektion an der rechten Seite ein ca. nussgrosses verschiebliches, hartes Infiltrat zurückgeblieben, das keine Tendenz zur Abscedierung, sondern zur Einschmelzung hatte.

Am 6. II. war das runde Infiltrat nach der vorletzten Injektion kleiner geworden; die Injektionsstelle der letzten Injektion war frei.

13. II. Die Haut allenthalben gut verschiebbar, nirgends infiltriert, das Infiltrat vom 30. I. bedeutend kleiner und härter geworden, ist verschieblich, nicht schmerzhaft, hat die Grösse einer Bohne. Die Untersuchung des Serums am 13. II. auf Präzipitin ad Frauenmilch ist schwach positiv. Am 25. II. ist nach der letzten Frauenmilchinjektion ein teigig weiches Ödem zurückgeblieben, das sich nach unten senkte. 5. III. Das Ödem an der rechten Unterbauchgegend zu einem schwartenartigen Insiltrat geworden. Tier munter. 10. III. Kein neues Ödem oder Infiltrat, keine Abszessbildung. Verblutung am 15. III. Präpikitin ad Frauenmilch:

0,5 cm³	Serum	+	0,01 cm³	Frauenmilch	+ 0,5 cm³	NaCl=1	negativ.
0,5 cm³	„	+	0,02 cm³	„	+ 0,5 cm³	„	negativ.
0,5 cm³	„	+	0,05 cm³	„	+ 0,5 cm³	„	positiv.
0,5 cm³	„	+	0,1 cm³	„	+ 0,05 cm³	„	positiv.

E. Kontrolltier, erhält *Frauenmilch* ohne Serum subkutan injiziert.

6. I.	Gew.	=	300 g	Injektion von 1 cm³ Frauenmilch
9. I.	„	=	350 „	„ „ 2 „ „
14. I.	„	=	395 „	„ „ 3 „ „
20. I.	„	=	455 „	„ „ 4 „ „
24. I.	„	=	450 „	„ „ 5 „ „
30. I.	„	=	550 „	„ „ 6 „ „
6. II.	„	=	585 „	„ „ 7 „ „
13. II.	„	=	673 „	„ „ 8 „ „
25. II.	„	=	800 „	„ „ 9 „ „
5. III.	„	=	885 „	„ „ 10 „ „
10. III.	„	=	1010 „	Keine Injektion mehr
15. III.	„	=	1040 „	Tod durch Verblutung.

Nach der 6. Injektion war ein kleines teigiges Ödem in der Haut zurückgeblieben. Die Untersuchung am 13. II. auf Präzipitin ist schwach

positiv. Am 25. II. ist auch nach der letzten Injektion ein kleines, rundes Oedem zurückgeblieben, während das nach der vorletzten fast ganz geschwunden ist. Am 5. III. ergibt die Untersuchung keine neuen lokalen Erscheinungen an der Haut. Am 15. III. Das Tier ist relativ munter, die Haut bis auf ein von Injektion am 25. II. zurückgebliebenes längliches Infiltrat, das Tendenz zum Einschmelzen zeigt, frei.

Präzipitin ad Frauenmilch:

0.5 cm^3	Serum	+ 0.01 cm^3	Frauenmilch	+	0.5 cm^3	NaCl	= 1	negativ
0.5 „	„	+ 0.02 „	„	+	0.5 „	„		stark positiv
0.5 „	„	+ 0.05 „	„	+	0.5 „	„		positiv.
0.5 „	„	+ 0.1 „	„	+	0.5 „	„		positiv.

Die Untersuchungen an den jungen Tieren haben in *keiner Weise* einen Anhaltspunkt dafür gegeben. dass *das Laktoserum eine schützende oder sonstige Wirkung auf den Ablauf der Folgen der Eiweissinjektionen hat.* Weder das Gemisch von Laktoserum und Antigen, noch die gesonderte Injektion der beiden Reagentien rief bei den Tieren eine hinausschiebende oder schwächende, noch eine beschleunigte oder heftigere Reaktion hervor. Das nur mit Frauenmilch behandelte letzte Tier bot die lokalen Reizerscheinungen im Vergleiche zu den anderen Tieren etwas früher, doch war bei den letzteren kein Unterschied zwischen den mit normalen b zw. Laktoserum behandelten konstatierbar.

Namentlich im Versuche C, in welchem Laktoserum und Milch getrennt injiziert wurden, war Gelegenheit, dass Antikörper und Antigen in vivo zu einer Wechselwirkung hätten kommen und einen von den Kontrollen unterschiedlichen Effekt hätten hervorrufen können, was eben nicht der Fall war.

Pirquet und *Schick* erheben zwar dagegen Einspruch, „dass die Antikörper der vitalen Reaktion den Präzipitinen gleichzusetzen sind, und nehmen an, dass die sofortige Reaktion und die Empfindlichkeit bei Reinjektion nicht auf Präzipitatbildung im Organismus beruht“, sondern „auf einer chemischen Wechselwirkung anderer Art zwischen dem Antigen (Pferdeserum) und dem Antikörper der vitalen Reaktion“. Eine Stütze für diese Doktrinen bringen meine Versuche nicht.

Die beiden Autoren berichten ferner Seite 122, dass „mehrfache Versuche, durch Injektion von Mischungen von Pferdeserum und Antipferdeserum, bezw. gleichzeitiger Injektion der beiden Substanzen, endlich durch vorhergehende Präparierung mit Antipferdeserum und nachherige Injektion von Pferdeserum spezifisches Ödem zu erhalten, bisher zu nicht zu eindeutige Resultaten führten“.

Die Versuche an erwachsenen Kaninchen, die in gleicher Weise mit Milch und Laktoserum wie an den jungen Tieren ausgeführt wurden, hatten ebenfalls weder eine Beeinflussung im Sinne einer Beschleunigung oder Schwächung der Reaktion ergeben.

VI.

Untersuchungen über die Bildung von Eiweiss-Antikörpern von Seite des jungen Organismus.

Als eigentliche Gegenreaktionen des Organismus auf die Einverleibung von fremdem Eiweiss kommen neben den besprochenen lokalen und allgemeinen Erscheinungen folgende in Betracht:

1. die Präzipitinbildung,
2. die Fribinogenvermehrung,
3. die Vermehrung des Serumglobulins und
4. die Veränderungen im Leukozytengehalt des Blutes.

Ad 1. Bezüglich des ersten Phänomens der *Präzipitinbildung* halte ich es für notwendig, etwas näher auf das Wesen desselben einzugehen, zumal gerade auf dieses Symptom vornehmlich der Begriff der „Artfremdheit“ zurückgeführt worden ist und der Versuch gemacht wurde, sich mit ihm an die Fragen der Assimilation der Nährstoffe und der Säuglingsernährung zu wagen.

Bei der Präzipitinreaktion handelt es sich, wie *ich* (18) seinerzeit zeigen konnte, in erster und prinzipieller Hinsicht darum, dass ein neuer, im Präzipitinserum enthaltener und neugebildeter Eiweisskörper von Globulinnatur mit dem Reaktionsmittel, mit dem Antigen einen Niederschlag gibt, der entweder Bestandteile beider Teile, *immer* aber das infolge der Immunisierung neugebildete und jetzt gefällte Globulin des Präzipitinserums enthält.

Wenn nun der Fall eintritt, dass beim Zusammenbringen beider Stoffe, des Immunserums und des Antigens durch irgend einen Umstand, sei er chemischer oder physikalischer Natur, die Eiweisskörper sich einander in Lösung halten, was z. B. sehr leicht möglich ist, wenn als Antigen nicht reines Eiweiss, sondern Mischnugen, wie Serum-Milch u. s. w. verwendet werden, so kann das Phänomen der Niederschlagsbildung ausbleiben. So ist z. B. bekannt, dass ein Überschuss des Antigens bei Anstellung der Probe hemmend wirkt, und dass diese Hemmung so weit gehen kann, dass es zu keiner Niederschlagsbildung mehr kommt. Dass es sich hier tatsächlich um eine Hemmung im strengen Sinne handelt, habe ich seinerzeit erwiesen und gezeigt, dass die Erscheinung nicht etwa darauf beruhe, dass das Präzipitat zwar entstanden sei, aber in Lösung gehalten werde.

Es ist ferner bekannt, dass gewisse Tiere, wie Hund, Ziege und auch der Mensch ein recht verschiedenes Verhalten in der Präzipitinbildung zeigen und

dass oft bei diesen Spezies dieselbe ganz ausbleibt. Es wäre aber gefehlt, nach dem negativen Ausfall der Präzipitinreaktion zu behaupten, das Tier hätte das fremde Eiweiss assimiliert und dasselbe nicht als artfremd empfunden. Es gelingt nämlich auch nicht selten, in solchen die anderen, gleich zu besprechenden Gegenreaktionen nachzuweisen, während der *Präzipitin*nachweis negativ ausfällt. Gleichwohl aber verdienen die Präzipitine als Ausdruck einer gewissen Gegenreaktion des Organismus Beachtung und haben im Verein mit den anderen Gegenreaktionen, mit welchen der Organismus auf die Einverleibung des fremden Eiweisses antwortet, eine gewisse Bedeutung.

Ich habe diese Auseinandersetzungen über den Wert der Präzipitine deswegen ausführlicher gehalten, weil ich damit zeigen wollte, dass diese so hoch interessante Reaktion in ihrer Genauigkeit und Verlässlichkeit überschätzt wird, dass sie allein noch nicht genügt, um so schwierige Fragen, wie die nach dem Schicksal des dem Organismus einverleibten Eiweisses, zu lösen.

Jedenfalls ergab sich die Forderung beim Studium des Verhaltens des jungen Organismus gegen das artfremde Eiweiss, nicht nur bezüglich der Präzipitinbildung, sondern auch bezüglich der anderen Gegenreaktionen, mit denen der bis dahin untersuchte erwachsene Organismus antwortet, Vergleiche anzustellen.

Was nun die Präzipitinbildung anbelangt, so ist ein bedeutender Unterschied zwischen jungem und erwachsenem Organismus aufgetreten. Da das Kaninchen ein konstanter und guter Präzipitinbildner ist [*Hamburger* und *Sperk* (18)] und schon auf ganz geringe Mengen artfremden Eiweisses mit der Bildung von Präzipitinen antwortet, so muss dem Ausbleiben der Reaktion beim jungen Tiere eine gewisse Bedeutung zugeschrieben werden.

Es konnte den jungen Tieren, von der ersten Woche angefangen, durch 4 bis 6 bis 8 Wochen hindurch die immerhin beträchtliche Eiweissmenge von $^1/_{100}$—$^1/_{200}$ des Körpergewichtes einer 1-2proz. Nutroselösung subkutan verabreicht werden, und es trat entweder überhaupt keine oder im Vergleiche zum erwachsenen Tier nur eine ganz unbedeutende Präzipitinbildung auf.

Der negative Ausfall dieser Reaktion würde, eingedenk des oben Angeführten, noch kein überzeugender Beweis sein, stünden die Versuche nicht im vollen Einklang mit dem Ausfall der übrigen, weiter unten zu besprechenden Gegenreaktionen.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass zu gleichen Mengen von Immunserum (0,5 cm^3) die gleichen Mengen von Verdünnungen der Nutroselösung 1:10, 1:50, 1:100, 1:200 u.s.w. gegeben und bei 37° im Brutkasten gehalten wurden.

Die Versuche mit *Kuhmilch* (siehe unten, Tabelle No. II b) ergaben, dass von fünf jungen Tieren, die mit sechs subkutanen Injektionen behandelt wurden, vier Tiere kein Präzipitin gebildet hatten und dass nur eines (k) positiv reagierte.

Bei erwachsenen Tieren gelang übereinstimmend mit anderen Autoren nach vier bis sechs Injektionen von Kuhmilch $^1/_{200}$ des Körpergewichtes nur der Höchstwert von 1:300. Es reagierten alle erwachsenen Tiere (im ganzen fünf) mit Präzipitinbildung, wenn, wie gesagt, auch oft nur in relativ geringem Masse.

Bezüglich der Versuche mit *Frauenmilch* siehe die oben angeführten Versuchsprotokolle in Abschnitt No. V, in denen ebenfalls ein späteres Auftreten von Präzipitinen bei den jungen Tieren sich ergab. Die erwachsenen Kontrolltiere reagierten schon nach der dritten bis vierten Injektion mit deutlicher Präzipitinbildung.

Die Untersuchung über Präzipitinbildung des jungen Kaninchens bei Injektionen von Pferdeserum bezw. -Serumglobulin sind in den Tabellen No. IV und V angeführt, die nach Nutroseinjektionen in Tabelle No. IX.

Im allgemeinen hatten diese Versuche das Ergebnis einer weit geringeren Fähigkeit des jungen Organismus, Präzipitine zu bilden, als des erwachsenen. Der Ausfall der Versuche wurde nicht so sehr durch die Grösse der Intervalle, als vielmehr durch die Form, in welcher das Eiweiss injiziert wurde, bedingt. Es reagierten nämlich die Tiere, welche Serum bekamen, weit heftiger als die mit dem reinen Serumeiweisskörper behandelten; umgekehrt aber verhielten sich die Tiere, die Milch injiziert bekamen, zu denen, welche nur mit den reinen Milcheiweisskörpern behandelt wurden. Weitere Untersuchungen müssten die Gesetzmässigkeit dieser Beobachtung feststellen.

Ein, wie wir weiter unten noch sehen werden, weit wichtigeres Moment in der Präzipitinbildung trat bei den Versuchen an den jungen Tieren in der Weise hervor, als eine Abhängigkeit der Präzipitinbildung von der Quantität des injizierten Eiweisses konstatiert werden konnte, ein Unterschied, der bei erwachsenen Tieren nicht oder nur undeutlich und schwankend hervortritt. Es zeigte sich nämlich — wenn auch nicht mit mathematischer Genauigkeit, so doch in groben und deutlichen Umrissen —, dass von den Tieren eines Wurfes jene, welche eine konzentriertere und daher grössere Eiweissmenge injiziert erhielten quantitativ stärker reagierten, als die mit den einfachen Dosen behandelten Geschwister.

So zeigt die Tabelle No. VI, dass das mit der kleinsten Dosis $^1/_{200}$ des Körpergewichtes, einer 2 proz. Nutroselösung behandelte Tier den kleinsten Wert seines Präzipitinserums aufwies im Vergleich zu den beiden anderen Geschwistern, die mit 5 proz. Natroselösung behandelt wurden. Von den beiden letzteren reagierte das mit der doppelten Dosis behandelte Tier (J)

am stärksten. Gleichzeitig zeigt die Tabelle den Unterschied zwischen erwachsenen und den mit bedeutend höheren Dosen injizierten jungen Tieren nach der achten subkutanen Injektion. Der Präzipitintiter war beim erwachsenen zwanzigfach stärker als bei dem gleich behandelten jungen.

Schkarin (18) untersuchte in einer Arbeit, die erschien, als diese Untersuchungen schon abgeschlossen waren, ebenfalls die Präzipitinbildung bei neugeborenen Kaninchen und konnte in gleicher Weise eine solche bei Kaninchen im Alter der ersten 6 Lebenswochen kein einziges Mal finden. „Das jüngste Alter, wenn das Versuchstier in den Experimenten diese Reaktion lieferte, war 47 Tage."

Schkarin hat die Injektionen unregelmässig in kleinen Intervallen gemacht, dabei nur einmal angegeben, in welcher Zeit (2 Tage) nach der letzten Injektion das Blut zur Präpizitationsprobe entnommen. Man könnte hierin einen Einfluss auf den Ausfall der Reaktion sehen. Demgegenüber sei bemerkt, dass ich Versuche, in denen in 10—12 tägigen Intervallen die Injektionen gemacht wurden, anstellte und in denen ebenso lange Zeit nach der letzten Injektion das Blut entnahm, mit dem gleichen negativen Resultate zu verzeichnen habe.

Ad 2. Eine zweite mit der Präzipitinbildung in Zusammenhang stehende Gegenreaktion des Organismus auf artfremdes Eiweiss ist die *Vermehrung des Globulinanteiles des Serums*, welche durch Entstehung eines eigenartigen mehr oder minder spezifischen Eiweisskörpers von Globulinnatur *(Immunglobulin)* bedingt ist.

Ich habe vor vier Jahren dieses Phänomen gefunden und konstant nach mehrmaliger parenteraler Einverleibung der verschiedensten Eiweisskörper und ihrer Abbauprodukte bis herab zu den Peptonen festgestellt. Es konnte gezeigt werden, dass alle Sera, welche die Präzipitinreaktion gaben, die Globulinvermehrung zeigten und dass auch Tiere, welche schechte Präzipitinbildner sind, wie Hund und Ziege, deren Sera nach den Eiwleissinjektionen keine oder nur eine spärliche Präzipitinreaktion gaben, das Phänomen deutlich zeigten. *Hier* konnte öfters auch die Beobachtung gemacht werden, dass solche Sera mit dem Antigen ein oder nur ein geringes Präzipitat gaben, mit anderen fremden Eiweisslösungen stark reagierten. Es genügt daher niemals, ein Präzipitinserum allein mit dem Antigen zu prüfen, sondern es ist im gegebenen Falle, *bevor das Präzipitin negiert wird*, notwendig, noch verschiedene Eiweisskörper in vielen Verdünnungen zu prüfen. Namentlich jene mit Albumosen-Injektionen hergestellten Präzipitinsera zeigten öfters dieses eigentümliche, den Gesetzen der Spezifizität widersprechende Verhalten.

Ich habe nur nach Injektionen von artfremdem *Eiweiss* am erwachsenen Tier diese Globulinvermehrung konstatiert (nicht aber nach artgleichem Eiweiss) und gleichzeitig festgestellt, dass im Präzipitat bei Anstellung der

Präzipitinreaktion dieser neuerstandene Eiweisskörper immer und konstant vorhanden ist.

Dementsprechend ist der Vorgang bei der Präzipitinreaktion in der Weise aufgeklärt worden, dass beim Zusammentreffen von Präzipitinserum und Antigen ein Niederschlag entsteht, in welchem immer die gefällten Bestandteile des neuentstandenen Serumglobulins enthalten sind und nebenbei auch die des Antigens enthalten sein können. Da aber letztere auch fehlen können, so muss dem ersteren die prinzipielle Bedeutung als Immunkörper zugesprochen werden. Ich vermeide absichtlich den verwirrenden und unnötigen Ausdruck der „präzipitablen" und „präzipitinogenen" Substanz.

Es genügen die Begriffe: *Präzipitinserum, Antigen* und *Präzipitat.*

Bei erwachsenen Kaninchen betrug die Globulinvermehrung nach 4 bis 6 Injektionen gewöhnlich das Doppelte des normalen Wertes. Da das Gesamteiweiss des Serums sich nicht änderte geschah diese Globulinvermehrung auf Kosten des Albumins.

Die Untersuchungen der Globulinvermehrung wurden an den jungen Tieren in der Weise angestellt, dass immer die Hälfte eines Wurfes mit wöchentlich subkanten Injektionen von je $^1/_{100}$ des Körpergewichtes nach 4 bezw. nach 6 Injektionen untersucht wurden, während die andere Hälfte der Tiere unbehandelt als Kontrolltiere verwendet wurde. Gleichzeitig wurde auch immer ein erwachsenes Tier in gleicher Weise behandelt und untersucht. Da zu diesen Versuchen, die stets in Parallelproben ausgeführt wurden, grössere Mengen Serums erforderlich waren, so wurde öfters das Serum zweier Tiere gemischt und mit der Mischung der Sera der nichtbehandelten Kontrolle verglichen. Waren schon etwas stärkere Tiere zur Verfügung, so wurden die Sera der einzelnen Tiere vor und nach den Injektionen untersucht.

Im allgemeinen ergaben die Untersuchungen (siehe Tabelle No. IX.) (das Globulin wurde mit Halbsättigung von Ammonsulfat gefällt, gereinigt und gewogen), dass junge Tiere nach vier Injektionen noch keine Globulinvermehrung aufwiesen, während dies bei den erwachsenen Kontrolltieren der Fall war, und nach sechs Injektionen erst dann damit reagierten, wenn relativ viel Eiweiss injiziert worden war.

Wie oben mitgeteilt, habe ich seinerzeit festgestellt, dass jedes Präzipitinserum Globulinvermehrung aufweist, nicht aber umgekehrt, d. h. es gibt Fälle, wo nach Eiweissinjektionen Globulinvermehrung im Serum auftritt, wie z. B. beim Hund, und der Nachweis eines Präzipitins negativ ausfällt. Da nun oft, wie wir sahen,

Versuch No. IX.

Einfluss von subkutanen Eiweiss-(Nutrose-)Injektionen auf den Globulingehalt des Serums (Junge eines 3 Wochen alten Wurfes).

Tier	Menge und Konzentration des Injektionsmaterials	Zahl der wöchentl. bezw. 10tägigen Injektionen	Gewicht des Tieres zur Zeit vor den Injekt. g	Gewicht des Tieres zur Zeit nach den Injekt. g	Gesamt-Globulin in 4 cm³ Serum nach den Injekt. g	Gesamt-Eiweiss in 4 cm³ Serum nach den Injekt. g	Präzipitin ad Nutrose	Anmerkung
I Junges	$^1/_{100}$ des Körpergew. Nutrose 2proz.	4	210	580	0,0757* (I u. II)	0,2276*	θ	* Wegen der geringen Menge wurden die Sera beider Tiere gemischt und gemischt zu den Bestimmungen verwendet.
II Junges	$^1/_{100}$ des Körpergew. Nutrose 2proz.	4	320	780				
III Junges	Kontrolltier ohne Injektion	—	170	500	0,0675* (III u. IV)	0,2494*	—	—
IV Junges	Kontrolltier ohne Injektion	—	295	636				
V Junges	$^1/_{100}$ des Körpergew. Nutrose 2proz.	6 (in 10tg. Interv.)	250	850	0,0932	0,2450	Spur	—
VI Junges	$^1/_{100}$ des Körpergew. Nutrose 5proz.	6 (in 10tg. Interv.)	240	725	0,1206	0,2305	+	—
VII Junges	Kontrolltier ohne Injektion	—	198	810	0,0690	0,2295	—	—
VIII Erwchs.	$^1/_{200}$ des Körpergew. Nutrose 2proz.	4	2350	2000	(0,0805)* 0,1498	(0,2309)* 0,2473	+	( )* sind die Werte des Normalserums 1 Woche vor Beginn der Injekt.
IX Erwchs.	$^1/_{200}$ des Körpergew. Nutrose 5proz.	4	2290	1725	(0,0778)* 0,1526	(0,2312)* 0,2480	+	( )* sind die Werte des Normalserums 1 Woche vor Beginn der Injekt.

Versuch No. IIb.

Untersuchung über Globulinvermehrung und Präzipitingehalt des Serums nach Kuhmilchinjektionen bei jungen Kaninchen.

Tier	Gewicht des Tieres g	Gesamt-globulin in 4 cm³ Serum g	Gesamt-eiweiss in 4 cm³ Serum g	Präzipitin ad Kuhmilch
h	735	0,0685	0,2324	θ
i	680	0,0898	0,2159	θ
j	745	0,1180	0,2534	θ
k	750	0,1347	0,2287	1:100
l	795	0,0657	0,2400	θ

junge Kaninchen selbst nach mehrfachen Milchinjektionen keine Präzipitine bildeten — eine Beobachtung, die auch *Schkarin* machte —, so ergab sich um so mehr die Notwendigkeit, zu untersuchen, ob hier tatsächlich das Ausbleiben einer Gegenreaktion von Seiten des jugendlichen Organismus vorliegt. Wie die Tabelle No. IIb zeigt, waren von vier jungen Tieren zwei (i, k), welche nach den Kuhmilchinjektionen im Vergleiche zum unbehandelten Kontrolltier eine immerhin deutliche Globulinvermehrung, aber nur in einem Falle (k) eine Präzipitinbildung aufwiesen. Ferner zeigen diese Bestimmungen eine deutliche Abhängigkeit dieser Gegenreaktion von der Menge des injizierten Eiweisses. Wie aus dem Versuche Tab. No. IX hervorgeht, reagierte jenes Tier (No. VI), welches mit 5proz. Nutrose behandelt wurde, deutlich positiv, während das mit 2proz. Nutrose behandelte eben andeutungsweise zu reagieren anfing. Im Vergleich dazu zeigen die erwachsenen Kontrolltiere schon auf die Hälfte bezw. Drittel der äquivalenten Dosis starke Globulinvermehrung. In dem Kuhmilchversuch Tab. No. II b hatten die mit dem $^1/_{100}$ des Körpergewichtes behandelten Tiere (j und k) nach 6 Injektionen eine deutliche Globulinvermehrung, die beiden anderen (h und i), welche die Hälfte dieser Dosis erhielten, reagierten nicht.

Daraus geht wohl in gleicher Weise, wie oben gezeigt wurde, hervor, dass der jugendliche Organismus mit den qualitativ gleichen

Reaktionsmitteln ausgestattet ist, dass er aber nur deswegen schwächer reagiert, weil er das fremde Eiweiss weniger schädlich empfindet.

Vergleichende Untersuchungen, die jedesmal mit den Resten der Sera angestellt wurden, ergaben sowohl nach den Serum- wie nach den Nutrose-Injektionen, dass die Präzipitinbildung in ihrer Intensität mit der Globulinvermehrung fast parallel ging, dass, wo die erstere fehlte, auch die letztere nicht konstatiert werden konnte.

Ad 3. In ähnlicherWeise fielen die Untersuchungen bezüglich der *Fibrinogenvermehrung nach den Eiweissinjektionen* aus.

Dieses Phänomen habe *ich* (20) ebenfalls vor vier Jahren gefunden und hauptsächlich für die Gelatine weiter ausgearbeitet.

Es gelang, zu zeigen, dass in ihm die Ursache ihrer blutstillenden Wirkung zu sehen sei.

Die Fibrinogenvermehrung war am erwachsenen Tiere ein- bis zweimal 24 Stunden nach der Eiweissinjektion festzustellen, hatte nach 24Stunden in der Regel ihren Höhepunkt erreicht und fiel allmählich wieder auf die Norm zurück. Sie war schon nach einer einmaligen Injektion von genuinem Eiweiss oder von Eiweissabbauprodukten (Albumosen, Peptonen) nachzuweisen

Die quantitative Bestimmung des Fibrinogens geschah mit der von *Reye* (21) in *Hofmeisters* Laboratorium ausgearbeiteten Methode mittelst Ammonsulfatfällung (28,5 pCt.) und Wägung.

Zu den Versuchen am jungen Organismus wurde das Blutplasma je zweier Tiere zu gleichen Teilen vereinigt und sowohl im normalen Zustande wie nach der Injektion bestimmt. Diese Massregel erwies sich deswegen als notwendig, weil den jungen Tieren nicht so viel Blut, als zu den Bestimmungen notwendig war, entnommen werden konnte. Dabei wird in der Weise vorgegangen, dass das Blut (5—10 cm^3) aus der freigelegten Carotis in ein schmales, graduiertes Gefäss, in welchem sich Fluornatrium (3:100) befindet, fliesst, sofort umgeschüttelt und ungerinnbar gemacht wird. Das Blut wird gut zentrifugiert, das Plasma abgehoben und mit Ammonsulfat (zu 28,5 pCt.) versetzt. Die weitere Methode wie oben bei den Globulinbestimmungen des Serums. Von dem Eingriff der Blutentnahme erholten sich die Tiere sehr rasch. Eine Woche nach demselben wurde die Injektion gemacht und nach 24 Stunden die zweite Blutabnahme vorgenommen.

(Hier folgen die Tabellen auf S. 38 u. 39.)

Aus der Tabelle No. X geht hervor, dass je zwei vier Wochen alte Tiere im Vergleiche zum erwachsenen, mit der Hälfte der äquivalenten Dosis behandelten Tiere auf die Injektion einer 2proz. Nutroselösung gar nicht, auf die einer 2proz. Gelatinelösung nur gerade andeutungsweise reagierten. Ferner zeigt die Tabelle

(Tiere No. VII, VIII, IX), dass bei Anwendung von konzentrierter Gelatine (10proz.) auch bei den jungen Tieren eine Fibrinogen vermehrung aufgetreten war, wenn auch dieselbe nicht jenen Grad wie beim erwachsenen Tiere erreicht hatte. Die Abhängigkeit der Wirkung von der Konzentration des Eiweissstoffes wird sehr schön illustriert durch die beiden letzten Fälle No. X und XI, in welchen das mit 2proz. Gelatine gespritzte Tier gar nicht, das mit 10proz. Gelatine behandelte jedoch recht prägnant reagierte. Beide Tiere waren allerdings schon nicht mehr jugendlich im strengeren Sinne des Wortes.

Es zeigt demnach auch hier, wie der junge Organismus erst eines stärkeren Reizes bedarf, um zur Gegenreaktion veranlasst zu werden.

Ad 4. Im Nachfolgenden seien nur in Kürze die Ergebnisse von Versuchen über den Einfluss von Eiweissinjektionen auf den *Leukozytengehalt* des Blutes angeführt. Wenn auch mit Rücksicht auf die grossen physiologischen Schwankungen und Fehlerquellen beim kontinuierlich und ungleichmässig verdauenden Kaninchen, auf Leukozytenzählungen bei diesem Tiere kein besonderer Wert gelegt werden kann, so fällt doch vielleicht folgendes Phänomen wegen des Parallelisums mit den oben schon besprochenen der Fibrinogenvermehrung ausserhalb der Fehlergrenzen.

Ich habe seinerzeit einen gewissen und konstanten Zusammenhang zwischen Leukozyten- und Fibrinogengehalt des Blutes (beim Hunde) in der Weise gefunden, dass mit einer Vermehrung des ersteren ein solcher des letzteren einherging; und umgekehrt sank bei künstlich erzeugter Leukopenie der Fibrinogengehalt weit unter die normale Grenze. Die Untersuchungen am erwachsenen Kaninchen ergaben, wie aus der Tabelle No. X hervorgeht, eine vollständige Übereinstimmung. Sowohl nach einer Nutrose, wie nach einer Gelatine-Injektion stieg die Leukozytenzahl beträchtlich an und gleichzeitig war die Fibrinogenvermehrung konstatierbar. Ganz verschieden verhielten sich die jungen Tiere, deren normale Leukozytenzahl im allgemeinen niedriger gefunden wurde als bei den erwachsenen Tieren. Die vier ersten jungen Tiere zeigten, obzwar ihnen die doppelt so grosse Menge der äquivalenten Dosis injiziert wurde, bis auf das Tier No. V keine merklichen Unterschiede in der Leukozytenzahl; von den beiden in der Tabelle zum Schluss angeführten Tieren (No. X und No. XI) reagierte das erstere, dem eine beträchtliche grössere Menge (Gelatine 10proz.) injiziert wurde,

Versuch

Einfluss einer subkutanen Eiweiss- oder Gelatine-Injektion

No. und Alter des Tieres	Gewicht des Tieres g	Eine subkutane Injektion von	Fibrinogen in 10 cm³ Plasma		
			vor der Injektion g	Stunden	nach der Injektion g
I 28 Tage	360	²/₁₀₀ des Körpergewichts Nutrose 2 proz.	0,0108 *)	24	0,0095
II 28 Tage	395				
III Erwachsen	2220	¹/₁₀₀ des Körpergewichts Nutrose 2 proz.	0,0208	24	0,0388
IV 28 Tage	476	²/₁₀₀ des Körpergewichtes Gelatine 2 proz.	0,0159	24	0,0196
V 28 Tage	565				
VI Erwachsen	2630	¹/₁₀₀ des Körpergewichts Gelatine 2 pro.z	0,0114	24	0,0300
VII 24 Tage	360	¹/₁₀₀ des Körpergewichts Gelatine 10 proz.	0,0151	24	0,0205
VIII 24 Tage	375				
IX Erwachsen	2550	¹/₁₀₀ des Körpergewichts Gelatine 10 pro.	0,0140	24	0,0299
X ca. 5 Woch.	690	¹/₁₀₀ des Körpergewichts Gelatine 10 proz.	0,0109	24	0,01932
XI ca. 5 Woch.	640	¹/₁₀₀ des Körpergewichts Gelatine 2 proz.	0,0150	24	0,0178

No. X.

auf den Fibrinogen- und Leukozytengehalt des Blutes.

Leukozytenzahl in mm³				Anmerkung
Stunden	vor der Injektion g	Stunden	nach der Injektion g	
48	5400	24	3400	*) Das durch 3 proz. NaFl (1:10) unzerrinnbar gemachte arterielle Blut beider Tiere wird vereinigt. Das Plasma wird abzentrifugiert und das Fibrinogen nach Reye mit 28,5 pCt. $(NH_4)_2SO_4$ ausgefällt. Nach Reinigung, Trocknung wird es gewogen. Die Bestimmung der Normalwerte geschah 10 Tage vor der Injektion.
24	4800	48	5200	
48	5800	24	4000	
24	3600	48	5800	
48	9800	24	16200	
24	6400	48	10000	
48	6000	24	5800	
24	4800	48	6400	
48	3400	24	6200	
24	4200	48	8200	
		72	5800	
24	10200	24	18600	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
24	7600	24	14200	
24	7800	24	8400	

mit deutlicher Leukozytose. Allerdings waren diese beiden Tiere schon etwas älter.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass von den beiden Tieren No. IV und V nur das letztere — da es mit Leukozytenvermehrung reagierte — eine Fibrinogenvermehrung hatte und dass der Anstieg des Fibrinogens auf jene dieses Tieres allein zurückzuführen ist.

Wie schon oben bemerkt, ist das Kaninchen wegen seiner oft grossen Schwankungen im Leukozytengehalt des peripheren Blutes ein recht ungeeignetes Versuchsobjekt, und wir wissen durch *Hamburger* (22), dass schon kleinste Eingriffe, wie Aufspannung des Tieres, Abkühlung, „Leukozytenstich", genügen, um den normalen Wert zu verschieben. Im allgemeinen stimmen die Autoren überein, dass der Eiweissinjektion zunächst ein Absinken und hierauf ein Ansteigen des Leukozytengehaltes folgt.

Ich fand aber oft genug Fälle, wo an erwachsenen Kaninchen nach der ersten oder zweiten subkutanen Eiweissinjektion gar keine Veränderungen der Leukozytenzahlen auftraten, auch nicht, wenn die Zählungen über den sechsten bis achten Tag fortgesetzt wurden. Die Beobachtung *Lazars* (23), der nach Pferdeseruminjektionen an Kaninchen, die ebenfalls grosse Schwankungen der normalen Werte zeigten, einen Abfall der Leukozyten am 4.—6. Tag nach der Injektion feststellenkonnte, traf bei Injektionen von reinem Eiweiss (Nutrose 2proz.) nicht zu.

Dagegen machte es öfter den Eindruck, dass am 1. bis 2. Tage nach der 2. oder 3. oder 4. Injektion eine Vermehrung der Leukozyten beim Erwachsenen bestände, während eine solche beim jungen Tiere erst nach der 5. oder späteren Injektion zu beobachten war und auch jetzt in geringerem Masse auftrat. Diese Leukozytenvermehrung war auch nach subkutanen Injektionen, denen ein bis zwei intraperitoneale vorausgegangen waren, und auch hier beim jungen Tier viel später, d. h. als das Tier schon älter geworden war, zu konstatieren.

Fassen wir die Ergebnisse der Leukozytenzählungen zusammen, *so finden wir auch hier einen Unterschied zwischen jungem und erwachsenem Tier in der Hinsicht, dass das letztere entweder gar nicht oder weit geringer oder erst nach mehrmaliger Vorbehandlung auf die Einverleibung des fremden Eiweisses reagiert.* Von Interesse ist die Angabe *Naegelis,* (4), der bei Typhuskranken Kindern selten so niedrige Leukopeniewerte wie beim Erwachsenen fand. Der Autor nimmt eine geringere Schädigung des Knochenmarkes und lymphatischen Apparates an.

VII.

Ergebnisse.

Die angeführten Untersuchungen gestatten folgende Ergebnisse:

Es ist bezüglich der Bildung der Antikörper gegen fremdes Eiweiss ein durchgreifender Unterschied zwischen jungem und erwachsenem Organismus zu Tage getreten, der in einer natürlichen grossen Resistenz des ersteren gegen fremdes Eiweiss seinen Grund hat. Der junge Organismus reagiert schwächer, weil er von der gleichen Giftdosis weniger geschädigt wird, er es somit nicht nötig hat, gegen dieselbe mit gleich starken Abwehrmassregeln wie der erwachsene zu antworten.

Es zeigen die gefundenen Tatsachen, wie notwendig es ist, alle am erwachsenen Organismus gefundenen Erscheinungen einer eigenen Prüfung am jungen besonders zu unterwerfen und nicht so ohne weiteres auf diesen zu übertragen.

Dieser Befund der angeborenen Widerstandsfähigkeit des jungen Organismus gegen fremdes Eiweiss ist für die weitere Auffassung von der Bedeutung der Artfremdheit der künstlichen Säuglingsernährung gewiss von Interesse.

Man hat in den letzten Jahren dem Begriffe der „Artfremdheit“ in der Lehre der Säuglingsernährung eine grosse Rolle zugeschrieben und war bald geneigt, damit die Misserfolge der künstlichen Ernährung zu erklären. Es widerholte sich hier wieder einmal, wie schon so oft, in der Lehre von der Ernährung des Kindes ein merkwürdiges Schauspiel. Ein neuer Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch tritt zu Tage; und sofort, noch bevor erwiesen ist, dass derselbe für die Ernährung des Kindes von Bedeutung ist oder sein kann, werden alle bisher genannten und geprüften Unterschiede der beiden Nahrungsmittel als nicht ausreichend in den Hintergrund gestellt, und der neue Befund wird als die Hauptursache der unterschiedlichen Resultate angenommen.

So geschah es auch hier. Und selbst von denen, welche die Doktrin annahmen, die Beschaffenheit und die Form des Eiweisses der Säuglingsnahrung seien unwesentlich oder gleichgültig, sahen jetzt viele in dem neuen biologischen Moment die Ursache der Misserfolge der künstlichen Ernährung.

Es soll hier nicht die Frage der Eiweissverdauung und Assimilation bezüglich der Säuglingsernährung näher berührt werden. Soviel aber muss betont werden, dass die Schädlichkeit der künstlichen Säuglingsernährung nicht begründet sein kann in

der Artfremdheit ihrer Eiweissbestandteile, sondern in anderen Momenten, da, wie gezeigt, gerade der Säuglingsorganismus gegen diejenigen Schädlichkeiten resistenst ist, welche sich daraus für den erwachsenen ergeben. Der Begriff der Artfremdheit, dessen pathogenetische Bedeutung aus den *biologischen* Reaktionen der Präzipitinbildung u. s. w. erschlossen wurde, verliert insofern, als mit diesem Begriffe der der Toxizität verbunden wurde, an wesentlicher Bedeutung für die uns interessierende Frage, und wir werden gedrängt, in anderen Momenten die durch tausendfältige Erfahrung bestätigten Schädlichkeiten der Kuhmilchernährung zu suchen als in der Artfremdheit und die Wesensergründung der durch die *Rubner-Heubner*schen Versuche festgestellten höheren Inanspruchnahme des Verdauungsapparates bei künstlicher Ernährung in weiteren Arbeiten zu versuchen.

VIII.

Untersuchungen über bakterielle Antikörperbildung.

Im Nachfolgenden möchte ich nur kurz über Versuche berichten, die zu dem Zwecke angestellt worden waren, ob sich vielleicht auch für die *bakterielle Antikörperbildung* gleiche Unterschiede zwischen erwachsenen und jungen Organismen feststellen liessen, wie bezüglich des gegensätzlichen Verhaltens gegen artfremdes Eiweiss.

Die klinische Erfahrung lehrt ja, dass der kindliche Organismus gegen die mannigfachen bakteriellen Infekte recht häufig in anderer Weise, oft schwächer oft stärker reagiert, dass er oft den kleinsten Dosen unterliegt, oft aber auch sich resistenter verhält, so dass von vornherein auch bezüglich der Bildung von Antikörpern Unterschiede zu erwarten waren. Es handelte sich aber nicht darum, Unterschiede in der Resistenz aufzusuchen, sondern festzustellen, ob die Bildung von Antikörpern im allgemeinen beim jungen Tiere in gleichem oder anderem Masse erfolgt.

Da man schon aus früheren Versuchen her weiss, dass sich junge Tiere in bezug auf die Eigenschaften der Säfte anders verhalten als erwachsene — so wirkt z. B. nach *Sachs* das Serum des Kalbes nicht auf Kaninchenblutkörperchen hämolytisch, weil ihm der Amboceptor fehlt, zum Unterschied vom Serum des erwachsenen Rindes — und man annehmen konnte, dass dieser Antikörpermangel auf eine geringere Fähigkeit der jungen Tiere, Antikörper zu erzeugen, bezw. auf eine geringere Reaktionsfähigkeit

und Empfindlichkeit des jungen Organismus beruht, erschien es angezeigt, zu untersuchen, ob ein experimenteller Nachweis bezüglich der bakteriellen Antikörperbildung zu erbringen sei. Um in dieser Beziehung zu allgemein geltenden Gesetzen zu gelangen, wäre es naturgemäss notwendig, die verschiedensten Bakterien zu prüfen und in jedem Falle die Bildung verschiedener heute als Antikörper angesehener Stoffe zu prüfen. Aus diesem Grunde seien die nachfolgenden Untersuchungen gewissermassen nur als ein Fragment anzusehen.

Als geeignetes Untersuchungsobjekt erschien die Erzeugung von Choleraantikörpern. Wir wissen durch die Versuche von *Friedberger*, dass die einmalige Injektion von geringsten Mengen abgetöteter Choleravibrionen eine beträchtliche Antikörperbildung anregt. Es war also auf diesem Wege leicht, eine Differenz zwischen erwachsenem und jungem Tiere festzustellen.

Einem erwachsenen Kaninchen wurde $^1/_{1000}$ Öse einer abgetöteten Cholerakultur intraperitoneal injiziert. Das Blutserum am 10. Tage nach der Injektion untersucht, zeigte deutliche und sehr starke bakterizide Antikörperwirkung. Die Versuche wurden nach der üblichen Methode der bakteriziden Reagensglasversuche ausgeführt. (Das Serum wurde $\frac{1}{2}$ Stunde auf 58° erhitzt; als Komplement diente normales Meerschweinchenserum. Der bakterizide Titer des Serums war 0,001, d. h. $^1/_{1000}$ cm³ Serum wirkte Choleravibrionen abtötend, mit 0,5 cm³ Komplement bei einer Einsaat von rund 5000 Keimen.)

Ganz verschiedenartig verhielten sich die drei jungen Tiere eines drei Wochen alten Wurfes obzwar sie die gleich grosse Dosis $^1/_{1000}$ Öse injiziert bekamen. Ihr Serum hatte eine bedeutend geringere bakterizide Kraft erlangt. Der Titer schwankte zwischen 0,1—0,01 d. h. das Serum tötete die gleiche Einsaat von 5000 Keimen in $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ cm³ ab. Es war also auch hier, obzwar dieselbe relativ grosse Menge von Bakterien den jungen Tieren verabreicht wurde, die Bildung bakterizider Antikörper geringer als beim Erwachsenen.

Der gleiche Unterschied zwischen den jungen und erwachsenen Tieren trat besonders schön bezüglich der *Cholera-Agglutinine* hervor, indem die Sera der jungen Tiere bei 24 stündiger Beobachtungszeit selbst in der Dosis von 0,1 keine Agglutination aufwiesen, während beim erwachsenen Tier dieselbe bereits nach 4 Stunden in der Verdünnung 1 : 100 (bei 37°) komplett war.

In ähnlicher, allerdings nicht so prägnanter Weise fielen ferner

die *hämolytischen* Versuche aus, die derart angestellt worden waren, dass Kaninchen, jungen wie erwachsenen, Rinderblutkörperchen subkutan injiziert worden waren. Die Rinderblutkörperchen sind für Kaninchen ein heftiges Gift, mit lokalen und allgemeinen Reaktionserscheinungen. Die jungen Tiere vertrugen die subkutanen Injektionen besser und bildeten weniger hämolytische Antikörper als die erwachsenen Kontrolltiere.

In den angeführten Beispielstypen zeigte sich in voller Analogie mit den obigen Eiweissversuchen in der Tat, *dass der junge Organismus auf den gleichen, resp. relativ weit stärkeren Reiz nicht die Fähigkeit erlangt, auch bakterielle Antikörper in dem Masse wie der erwachsene zu bilden.*

Wenn man sich diese Erscheinung mit den *Ehrlich*schen Anschauungen erklärlich machen wollte, so könnte man annehmen, dass der junge Organismus aus dem Grunde nicht zur Antikörperbildung befähigt ist, weil ihm die entsprechenden Rezeptoren an den Zellen mangeln, weil die betreffenden Antigene (Eiweiss, Bakterienleiber) keine Angriffspunkte an den Zellen des jungen Tieres finden. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass junge Tiere gegen eine Infektion mit den betreffenden *lebenden* Erregern widerstandsfähiger sein müssen, denn wir wissen ja, dass in erster Hinsicht die tote Bakteriensubstanz zur Antikörperbildung führt, und dass diese Antikörper (Bakteriolysine, Agglutinine, Präzipitine) in erster Linie gegen die Leibessubstanz der Bakterien gerichtet sind.

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. *Epstein*, für die Unterstützung bei der Arbeit besten Dank.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. Ergänzungsh.
2. *Roemer*, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 38, No. 46.
3. *Ganghofner* und *Langer*, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 34.
4. *Uffenheimer*, Experiment. Studien über Durchgängigkeit der Wandungen des Magen-Darmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe. München. R. Oldenburg.
5. *Ascoli*, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 398.
6. *Uhlenhuth*, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 46.
7. *Michaelis-Oppenheimer*, Arch. f. Anat. u. Phys. 1902. Suppl.-Bd. 2. Heft.
8. *Hamburger* und *Sperk*, Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 23.
9. *Moro*, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 6 u. No. 49.
10. *Bauer*, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 46.
11. *Hamburger* und *Sluka*, Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 50.
12. *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit. Wien. 1905. Fr. Deuticke.

13. *Schlossmann*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 4. No. 4. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41.
14. *Finkelstein*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. No. 2 und No. 5.
15. *Hamburger* und *Reuss*, Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 31.
16. *Gessner*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 45.
17. *Salge*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. No. 5. Jahrb. f. Kinderh. 1904. Bd. 60.
18. *Moll*, Hofmeisters Beiträge f. chem. Physiol. u. Patholog. Bd. 4. Heft 12. S. 578, u. Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie. 3. Bd. S. 325.
19. *Schkarin*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 357.
20. *Moll*, Wien. klin. Wochenschr. 1903. No. 44.
21. *Reye*, Strassburg. Dissertat. 1898.
22. *Hamburger* und *Reuss*, Zeitschr. f. Biol. 1906. 47. Bd. S. 24.
23. *Lazar*, s. „Serumkrankheit“ 1905 (Pirquet u. Schick). S. 57.
24. *Naegeli*, D. Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 67.

II.

(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen.
[Direktor: Prof. Dr. *O. de la Camp*.])

Der physikalische Nachweis vergrösserter Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

Von

MARTIN NAGEL.

Die wichtigsten Symptome einer Vergrösserung der Lymphdrüsen im Thoraxinneren sind diejenigen, welche sich auf Nachbarwirkung durch Druck, Zug oder entzündliche Einflüsse beziehen: Schmerz zwischen den Schulterblättern, Respirationsbeschränkung, Dysphagie, venöse Stauungserscheinungen, auf die vor kurzem eingehend *Gröber*[1]) verwiesen hat, Pulsdifferenzen infolge Druckes auf Arterien und vor allem Nervenkompression, speziell des Vagus (der trockne Reflexhusten, der „Vagushusten", Herzschlagabnormitäten, Stimmbandlähmung) sind hier vornehmlich zu nennen. Kombination solcher Symptome sichert zuweilen die Diagnose, ohne dass sonst (z. B. durch das Röntgenverfahren) die vergrösserten Drüsen nachweisbar werden.

Einen solchen Fall stellte beispielsweise *Mohr* Ende 1906 in der Charité-Gesellschaft vor.[2])

Wenn wir nun die weitaus häufigste Ursache der primären Bronchialdrüsenschwellung, die chronisch sich entwickelnde tuberkulöse Infektion, insonderheit betrachten, ohne hier auf die Frage der Identität von Skrophulose und Tuberkulose einzugehen, so ist zu betonen, dass ein Teil der Autoren geneigt ist, neben den anfänglich erwähnten „indirekten" Symptomen der geschwollenen Drüsen vornehmlich nur dem Ausdruck des Infekts (Temperaturbewegungen, Abmagerung usw.) ein grösseres, den Ergebnissen der physikalischen Untersuchungsmethoden nur ein geringfügiges Gewicht beizulegen (*Henoch*, *Schlossmann*[3]). Damit wird häufig

---

[1]) *Gröber*, Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 82. 1905. S. 241.

[2]) *Mohr*, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 51. S. 1637.

[3]) *Pfaundler* und *Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilkunde. 1906. I. 2. S. 996.

bei an sich zweifellos vorhandener Infektion die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose eine Diagnose per exclusionem.

Andere Autoren, z. B. *Biedert* und *Litting*[1]), schätzen die Resultate der Perkussion und Auskultation höher ein. *Widerhofer*[2]) legt Gewicht auf verstärktes Exspirium neben der Wirbelsäule über der Gegend des linken Bronchus. *Heubner*[3]) weist darauf hin, dass bei Kindern mit intrathorakaler Drüsenschwellung das Trachealatmen auf der Wirbelsäule weiter abwärts als normal gehört werde. Dämpfung, Bronchialatmen und Rasseln zwischen den Skapulis vom 3.—5. Brustwirbel fanden *Soltmann* und *Biedert*[4]). *Bardt-Angers*[5]) kam nach einem Vortrag in der Académie de médecine über die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose auf Grund von 250 Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Diagnose der Tuberkulose kann schon im Stadium der Drüseninfektion, bevor das Lungenparenchym irgendwie befallen ist, gestellt werden.

2. Diese Diagnose stützt sich besonders auf 4 zusammengehörige Zeichen: Abmagerung, eine gewisse Müdigkeit am Morgen, schmerzhafte Empfindlichkeit auf Druck (an Wirbelsäule und Brustbein), und die Trachysigraphonie oder abnorme Resonanz der tiefen Stimme an den Wirbelsäulenstellen.

Hervorzuheben ist, dass perkutorische Befunde vornehmlich an zwei Stellen erhoben werden: 1. hinter dem oberen Sternum und zu beiden Seiten desselben, so aber, dass die Dämpfung immer in einer gewissen Entfernung vom Sternum begrenzt ist(*Biedert*[6]) und *de la Camp*[7]) und 2. nahe an der Wirbelsäule, in der Höhe vom 2.—5. Brustwirbel, im Zwischenschulterblattraum mit unregelmässiger, äusserer Begrenzung.

In neuerer und neuester Zeit hat nun die physikalische Diagnostik der Vergrösserung der bronchialen und mediastinalen Drüsen in zwei Richtungen eine besondere Bereicherung erfahren:

---

[1]) *Biedert* und *Litting*, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Festschrift zu Henochs 70. Geburtstag. 1889. S. 20 u. f.

[2]) *Widerhofer*, Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.

[3]) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. II. S. 306.

[4]) *Soltmann*, Cit. im Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Vogel und Biedert. 10. Aufl. 1890. S. 273.

[5]) *Bardt-Angers*, Münch. med. Wochenschr. 1907.

[6]) *Vogel-Biedert*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 10. Aufl. 1890.

[7]) *Oestreich* und *de la Camp*, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905. S. Karger. S. 200.

1. Durch Modifikationen der Palpation. *A. Hoffmann*[1]) beginnt in *Nothnagels* Handbuch die Symptomatologie der betreffenden Drüsenschwellung mit den Worten: „Schmerz ist ein oft vorhandenes Symptom, am meisten charakteristisch ist derjenige, welcher in der Höhe des 4. Brustwirbels zu einer oder zu beiden Seiten der Wirbelsäule angegeben wird und bei Druck auf diese Stellen besonders empfindlich ist."

Bei Palpation der Dornen selbst und zwar vom 2.—7. Brustwirbel, fand *Petruschky*[2]) eine Druckempfindlichkeit in 79 Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose, von denen 77 eine positive Tuberkulinreaktion zeigten. Er bezeichnet dies Symptom, welches bei nicht vorhandener tuberkulöser Erkrankung des Wirbels selbst die Frühdiagnose fördern kann, als *Spinalgie.*

Vom Oesophagus aus suchte *Neisser*[3]) durch eine nach der Einführung aufgeblasene Sonde die frisch geschwellten Bronchialdrüsen zu palpieren (z. B. während einer Tuberkulinreaktion) und deren Druckempfindlichkeit diagnostisch zu verwerten.

De la Camp[4]) prüfte in der Marburger Poliklinik an rund 100 Phthisikern, deren Erkrankung als eine incipiente anzusehen war, und welche *spontan* über Brust- und Schulterschmerzen klagten, beide Palpationsarten nach und fand eine lokale Druckempfindlichkeit der Dornen vom 3.—7. Brustwirbel in 87 pCt., das *Neisser*sche Symptom in 90 pCt. deutlich positiv;

2. wurde eine exakte Frühdiagnose der Bronchialdrüsenschwellung durch Anwendung des Röntgenverfahrens angestrebt

Ich verweise diesbezüglich auf die vor $^5/_4$ Jahren in der „Medizinischen Klinik" gegebene Darstellung *de la Camps*[5]) und ferner auf die im Vorjahre erschienene Monographie von *Alban Köhler*[6]). Als Resultat ist kurz zu normieren: Verkalkte Drüsen

---

[1]) *Hoffmann,* Die Erkrankungen des Mediastinums. Nothnagels Handbuch. XIII. S. 897.

[2]) *Petruschky,* Spinalgie als Frühsymptom tukerkulöser Infektion. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 364.

[3]) *Neisser,* Über Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 86. 1905. S. 28.

[4]) *Becker,* Die objektive Begründung einiger subjektiver Symptome bei initialer Lungenphthise. Diss. Marburg 1907.

[5]) *de la Camp,* Die klinische Diagnose der vergrösserten intrathorakalen Lymphdrüsen. Med. Klinik. 1906. No. 1.

[6]) *Alban Köhler,* Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906. Lucas Gräfe und Sillem.

sind leicht, verkäste schwerer, einfach geschwellte am schwersten und unter ungünstigen Verhältnissen überhaupt nicht darstellbar. Die Plattenaufnahme ist der Schirmbesichtigung (mit ausgeruhtem Auge, bei Verwendung von möglichst weichen Röhren) meist überlegen.

Weil nun die Palpationsphänomene alle Missstände subjektiver Untersuchungsmethodik besitzen, naturgemäss auch in der Kinderpraxis minder verwertbar sind, das Röntgenverfahren aber gerade in den Fällen frischerer Erkrankung der Drüsen bedeutende differentiladiagnostische Schwierigkeiten darbietet, überdies auch aus äusseren Gründen seine Verwendung nur eine beschränkte sein kann, versuchte *de la Camp*, in Fällen sonst diagnostisch gesicherter Bronchialdrüsentuberkulose auch die perkutorischen Verhältnisse in der Intrascapulargegend neben der Wirbelsäule zu verwerten, ohne dabei zu einigermassen eindeutigen Resultaten zu kommen.

Durch eine in der zweiten Hälfte des Vorjahres in der Zeitschrift für klinische Medizin erschienene Arbeit von *v. Korányi*[1]) über den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung veranlasst, untersuchte *de la Camp* in der von *v. Korányi* angegebenen Art der Wirbelsäulenperkussion, auf die gleich näher eingegangen werden soll, das reiche, einschlägige Material der Marburger Ambulanz und Distriktspoliklinik und beauftragte mich, diese Untersuchungen an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik und Kinderpoliklinik fortzusetzen. Über beide Untersuchungsreihen soll diese Arbeit berichten. Es erschien um so aussichtsreicher, das von *v. Korányi* angegebene Untersuchungsverfahren weiter zu verfolgen, als derselbe selbst bereits einen durch Autopsie bestätigten Fall von Drüsentuberkulose im hinteren Mediastinum mitteilt und auf die Darstellbarkeit vergrösserter Lymphdrüsen daselbst ausdrücklich hinweist.

Die Perkussion der Dornfortsätze der Wirbelsäule selbst, welche *v. Korányi* befolgt, ist als Untersuchungsmethode recht alt. Schon *Auenbrugger*[2]) übte sie aus. Nachdem er in seiner „neuen Erfindung" den Schall an den Seiten des Brustbeins erörtert hat und darauf hingewiesen, dass hinter dem Sternum das Herz eine Plenitudo des Schalls (d. i. Dichtigkeit) verursache,

[1]) *v. Korányi*, Zeitschrift für klinische Medizin. 1906. 3. u. 4. H. XIV.

[2]) *Auenbrugger*, Neue Erfindung u. s. w. Herausgegeben von Ungar. Wien 1843. S. 7.

fährt er fort: „Idem sonus *per* tractum spinae dorsi observatur, quousque haec concurrit ad efformandum thoracis cavum.“ *Ungar* übersetzt: „Derselbe Ton ergibt sich *längs* der Wirbelsäule.“ Es scheint jedoch zweifelsfrei, dass *Auenbrugger* mit dem „*per* tractum spinae dorsi“ die Wirbelsäulenperkussion selbst gemeint hat.

Erwähnt findet sich die Perkussion der Wirbelsäule auch bereits bei *Piorry*[1]). In der *Balling*schen Übersetzung heisst es daselbst: „Man kann die direkte Perkussion der Wirbelsäule auf der Linie der Dornfortsätze machen, obgleich durch ihre Unebenheiten die Anwendung etwas unbequem wird. Ihre Resultate beziehen sich auf die ganze Ausdehnung des berührten Wirbels, denn der Eindruck kann sich nicht durch den Rückenmarkskanal hindurch mitteilen und muss folglich Töne erzeugen, welche den Organen, welche mit den die Gelenke verbindenden Massen und den Körpern der Wirbel in Berührung stehen, entsprechen.“

Aus der neuesten Zeit nenne ich folgende Arbeiten, welche sich mit der Perkussion der Wirbelsäule befassen:

Zwei aus dem Jahre 1899: *William Ewart*[2]), On the practical aspects of dorsalpercussion and in particular of the percussion of the spine. Auf *Ewart* wird später noch zurückzukommen sein.

Ferner die Arbeiten von *Rauchfuss*[3]) und *Hamburger*[4]), welche sich allerdings im wesentlichen mit den paravertebralen Perkussionsverhältnissen beschäftigen, und endlich die erwähnte Arbeit von *v. Korányi*[5]).

Ganz kurz sei an der Hand nebenstehender Skizze an die von *v. Korányi* beim normalen Menschen gefundenen Perkussionsverhältnisse der Wirbelsäule erinnert:

Über den ersten vier Brustwirbeln nach unten zu allmählich abnehmende Dämpfung, die vom 5. Brustwirbel ab vollem Lungenschall Platz macht. Dieser Lungenschall hält an bis zur Höhe des 10. Brustwirbels. Hier geht er in massive Dämpfung über. Vom 5. Lendenwirbel ab erscheint tympanitischer Klopfschall.

Entgegen der *Korányi*schen Beobachtung, dass bereits der 5. Proc. spin. bei der Perkussion unter normalen Verhältnissen

---

[1]) *Piorry*, Die mittelbare Perkussion. Übersetzt von Balling. Würzburg 1828.

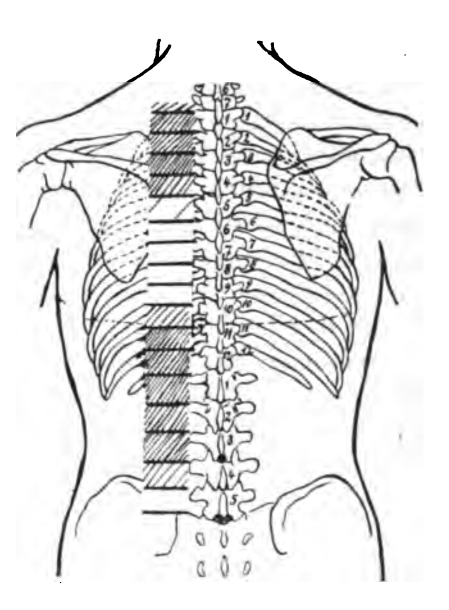
[2]) *Ewart*, The Lancet. London, 29. Juli 1899.

[3]) *Rauchfuss*, Über die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. Leipzig 1906. F. C. W. Vogel.

[4]) *Hamburger*, Berl. klin. Wochenschr. 1906. 15. April.

[5]) *von Korányi*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. 3. u. 4. H. 1906. S. 299.

vollen Lungenschall aufweist, behauptet *W. Ewart* in dem oben zitierten Aufsatz folgendes: „I attribute the fifth spine dulness to the cessation at the level of the fifth vertebra of the resonant influence of the trachea and to the replacement of this resonant influence by the dulling influences due specially to the infratracheal glands in addition to other mediastinal structures but perhaps distantly also to that of other solids in touch with them. The practical value of an investigation of this dulness in a great variety of intrathoracic diseases, and particularly in scrofulous children and other subjects liable to glandular enlargements, needs only to be mentioned."



Er findet also normalerweise gerade auf dem 5. Proc. spin. eine Dämpfung, die er dadurch erklärt glaubt, dass von dieser Höhe ab die normalerweise vorhandenen infratrachealen Drüsen an die Stelle der lufthaltigen Trachea treten, deren Bifurkation zumeist in der Höhe des Proc. spin. des 4. Brustwirbels liegt. Diese Drüsen, welche *Ewart* für diese Dämpfung in Anspruch nimmt, sind aber wohl von so geringem Volumen, dass sie meiner Meinung nach nicht fähig sein dürften, eine Dämpfung über dem 5. Proc. spin. zu verursachen. Ich verweise schon an dieser Stelle auf meine gegen Ende der Arbeit geschilderten experimentellen Untersuchungen.

v. Korányi gibt für seine perkutorischen Befunde folgende anatomische Erklärung: „Vor den Brustwirbeln — von der Mittellinie nach links — verläuft die Aorta und rechts von dieser, mit derselben benachbart, die Speiseröhre; vor der Speiseröhre, von der Mittellinie nach rechts hinziehend, die Luftröhre, nach deren Bifurkation in der Höhe des 5. Brustwirkels die beiden Hauptbronchien. Vor der Brustwirbelsäule liegen die beiden Lungenflügel, deren hintere Ränder sich berühren.

Der Lagerung dieser lufthaltigen Organe entsprechend beginnt der Perkussionsschall schon von dem 1. Brustwirbel abwärts

sich aufzuhellen und auf dem 4. bezw. auf dem 5. Brustwirbel, entsprechend der zunehmenden Ausbreitung der Lungen und der Lage der Hauptbronchien ist ein voller, heller, nicht tympanitischer Schall hörbar. Unterhalb des Dornfortsatzes des 10. Brustwirbels beginnt die dämpfende Wirkung der der Wirbelsäule anliegenden luftleeren Organe — Leber, Milz, Nieren, dementsprechend der 11. und noch ausgesprochener der 12. Dornfortsatz einen dumpfen Perkussionsschall ergibt. Die unterhalb des letzteren folgenden Lendenwirbel sind in unmittelbarer Berührung bis zum 4. Wirbel mit der umfangreichen Aorta abdominalis und der aufsteigenden Hohlvene, an dem 5. nur mit der Aorta. Vor diesen liegen dann in der Bauchhöhle die lufthaltigen Därme. Diese topographischen Verhältnisse erklären, warum von dem 1.—5. Lendenwirbel, je nach dem Gasgehalt der Därme und der Stärke des Perkutierens, stufenweise die Dämpfung einem gedämpft tympanitischen Schall weicht und auf dem 5. Dornfortsatz ausgesprochen tympanitisch wird."

Ich möchte im folgenden kurz die anatomischen Situsverhältnisse zusammenfassen, wie sie mir massgeblich zu sein scheinen. Speiseröhre und Aorta bedingen keine perkutorisch nachweisbare Schallbeeinflussung, denn im Bereich des 5.—10. Brustwirbels, wo beide vor der Wirbelsäule hinziehen, findet sich voller, heller Schall. Sie also heranzuziehen, um die Dämpfung in Höhe des 1. Brustwirbels zu erklären (oberhalb des 4. Brustwirbels wäre für dieAorta die Arteria subclavia zu setzen), erscheint nicht berechtigt. Es dürfte sich hier wesentlich um die Topographie der Lunge handeln. Im Bereich der beiden ersten Brustwirbel reichen die Lungenspitzen gar nicht bis an den schwingenden Wirbelkörper heran. Mediastinales Bindegewebe liegt dazwischen und dämpft die Wirbelschwingungen bedeutend, ehe sie das Lungenparenchym erreichen. Ferner, und darauf dürfte der Hauptnachdruck zu legen sein, besitzt die Lunge in Höhe der ersten 4 Brustwirbel nur geringe Ausdehung, so dass auch dadurch die Klangfarbe des Perkussionsschalles beeinträchtigt wird. Der Wirbelperkussionston ist doch in erster Linie bedingt durch das in Mitschwingung versetzte lufthaltige Lungengewebe, als durch die strangförmigen Gebilde, wie sie Oesophagus, Aorta thoracica und Vena cava darstellen. Schwingt das Lungengewebe nur unvollkommen mit, so kann kein voller, heller Schall resultieren. Dies ist der Fall, wenn die Schallwellen, bevor sie das Lungengewebe erreichen, zuerst vergrösserte Hilusdrüsen passieren müssen, wenn damit

gewissermassen ein massigeres, nicht homogenes Plessimeter gebildet ist, oder wenn ein Tumor, wie ihn z. B. ein grösseres infratracheales Drüsenpaket darstellt, das benachbarte Lungengewebe von der Wirbelsäule abdrängt und durch Druck in seiner Luftkapazität beeinträchtigt.

Was ferner die Dämpfung über dem 1. bis inkl. 4. Lendenwirbel anbelangt, so macht *v. Koranyi* dafür die Aorta abdominalis, sowie die aufsteigende Hohlvene verantwortlich. Ich möchte jedoch eher glauben, dass nicht diese beiden Stränge allein eine Dämpfung über dem Wirbelkörper veranlassen, sondern dass im Bereich des 1.—4. Lendenwirbels diese Dämpfung durch die den Wirbelkörpern dicht anliegenden, gewaltigen Psoaswülste, die den 5. Lendenwirbel bereits freilassen, bedingt wird, während in Höhe des 1.—3. Lendenwirbels auch die Nieren noch wesentlich die Psoasdämpfung verstärken.

Es ist an dieser Stelle auf die Querschnitte durch Gefrierleichen hinzuweisen, wie sie Prof. *Hermann*[1]) veröffentlicht hat, auch bringen Frontalschnitte die Verhältnisse gut zur Anschauung [2]).

Die Perkussionsmethodik ist eine höchst einfache: Sitzende, nach vorn mässig gebeugte Stellung des Untersuchten bei schlaff herabhängenden Schultern, oberflächliche Atmung, damit mässige Exspirationsstellung, mittelstarke Finger — Fingerperkussion, so dass der Schall über dem 7. Halswirbel deutlich dumpf, der über dem 6. Brustwirbel voll und laut hörbar ist (cf. *v. Korányi*); der als Plessimeter dienende Finger liegt in der Wirbelsäulenachse, perkutiert wird auf die Höhe des Proc. spin., oder man bedient sich eines kleinen, leicht auf den Dorn aufzusetzenden Gummistopfens.

Hinsichtlich der einschlägigen perkutorischen Überlegungen und Tatsachen ist bei der Wirbelsäulenperkussion folgendes zu sagen: Der einzelne Wirbel wirkt wie ein Plessimeter. Man kann einen einzelnen Brustwirbel bei Perkussion auf den Dornfortsatz sehr gut zur Demonstration, z. B. der absoluten und relativen Herzdämpfung verwenden. Im Gefüge der Wirbelsäule bildet jeder Wirbel für sich ein selbständiges Plessimeter, wobei immerhin die übrige Wirbelsäule geringgradig mitschwingt.

---

[1]) *Hermann* und *Rüdel*, Die Lage der Eingeweide, an einer Serie von Frostschnitten dargestellt. Erlangen 1895. Th. Blaesing.

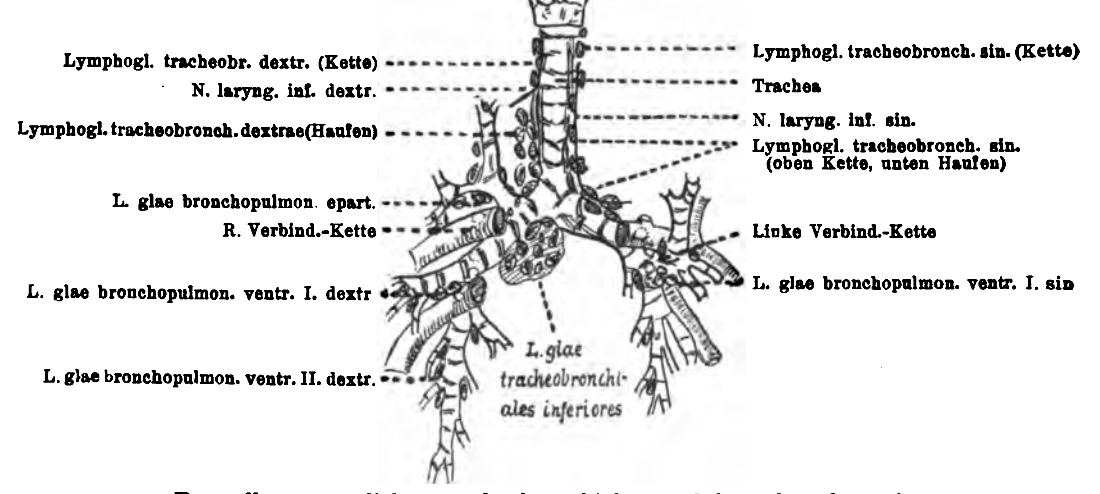
[2]) *O. de la Camp*, Demonstration von Frontalserienschnitten zwecks methodischer Organumgrenzung im Röntgenbild. Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Für den Perkussionsschall der Wirbelkörper bei der Spinalperkussion sind die vor und neben der Wirbelsäule liegenden Organe, wie oben bereits aufgeführt, mit ihrem Eigenschall und ihren direkten und indirekten perkutorischen Beziehungen zur Wirbelsäule massgeblich, vor allem, wie erwähnt, die Lungen.

Die Brustwirbel sind zwischen die hinteren Lungenränder gleichsam eingefalzt. Pneumonie, Atelektase, Lungenherde veranlassen entsprechende Dämpfung der perkutierten Wirbel, die intensivste Dämpfung verursachen pleurale und grössere perikardiale Ergüsse. Bei Lungenemphysem findet sich der laute Schall der Wirbel weit ausgedehnter. Bis hin zur Bifurkation ist bei stärkerer Perkussion und Öffnen und Schliessen des Mundes Schallwechsel (*William*scher Trachealton) erhältlich.

Ein pathologisch vergrösserter linker Vorhof lässt eine relative Dämpfung über dem 8.—9. Brustwirbeldornfortsatz entstehen.

Die Hauptmasse nun der in Betracht kommenden intrathorakalen Drüsen liegt unterhalb der Bifurkation. Auf Situs und Gruppeneinteilung der Drüsen, wie sie z. B. die nebenan abgebildete Darstellung von *Sukiennikow* zeigt, ist für die hier vorliegenden Verhältnisse kein grosses Gewicht zu legen, da gewöhnlich die Drüsen in toto anschwellen, besonders aber die in der Gegend der Bifurkation.



Darstellung sämtlicher tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen nach Sukiennikow.

Ich darf zunächst über eine Anzahl positiver Resultate berichten, die mein Chef, Professor Dr. *O. de la Camp*, an Patienten der

Marburger Distriktspoliklinik zu verzeichnen hatte: Die Wirbelsäulenperkussion ergab unterhalb des 5. Proc. spin. eine Dämpfung bei je einem Falle von Carcinoma oesophagi (Mann von 59 Jahren), von pleuritischer Schwarte (Frau von 50 Jahren) und von mediastinalem Sarkom (bei einem an allgemeiner Sarkomatose leidenden 73 jährigen Mann). Ebenso konnte die Wirbelsäulenperkussion bei 24 Fällen von ausgesprochener Lungenspitzenaffektion (darunter 3 Kinder bis zu 14 Jahren [2 männlich, 1 weiblich] und 21 Personen über 14 Jahre [13 männlich, 8 weiblich]) eine Dämpfung in den betreffenden Abschnitten konstatieren.

De la Camp untersuchte auch 21 Fälle von Mitralinsufficienz auf ihren perkutorischen Wirbelsäulenbefund hin und fand bei sämtlichen Patienten

(3 Kinder unter 14 Jahren,
2 männlich,
1 weiblich,
18 Personen über 14 Jahre,
10 männlich,
8 weiblich)

bis auf einen offenbar noch in frühem Stadium begriffenen Fall (bei einem Mädchen von 12 Jahren) die besprochene Dämpfung über dem 8. und 9. Proc. spin.

Bei 26 Drüsenkindern fiel die Untersuchung auf Wirbelsäulendämpfung unterhalb des 5. Proc. spin. 14 mal positiv aus (11 Knaben 3 Mädchen), 12 mal negativ (7 Knaben, 5 Mädchen), dabei wurde in 7 Fällen der Befund durch Röntgenuntersuchung bestätigt.

Ich habe an Patienten der hiesigen Universitäts-Kinderklinik, sowie an poliklinisch behandelten Kindern diese Untersuchungen unter Kontrolle meines Chefs fortgesetzt und unter 50 Drüsenkindern 16 mal die besprochene Wirbelsäulendämpfung finden können.

Es handelte sich dabei zumeist um Kinder von mässigem Ernährungszustande, die vielfach hereditär tuberkulös belastet waren, im Alter von 5—11 Jahren; die subjektiven Beschwerden gipfelten in Klagen über Mattigkeit, Appetitmangel, Nachtschweisse, längere Zeit bestehenden trockenen Husten. Häufig waren hartnäckige Ekzeme der Grund, weshalb die ärztliche Behandlung aufgesucht wurde.

Der objektive Befund ergab meist sogenannten skrophulösen Habitus: blasses Aussehen, geschwollene cervikale Lymphdrüsen, Blepharitiden, häufig auch von den Schleimhautübergangsfalten

ausgehende Ekzeme, während die Untersuchung der inneren Organe keinerlei pathologische Veränderungen konstatieren liess.

Temperaturmessungen ergaben da, wo sie durchgeführt wurden, so vor allem bei den drei klinisch beobachteten Fällen, meist kontinuierlich abendliche Temperatursteigerungen zwischen 37,5 und 38,2, bei einer Morgentemperatur von meist unter 37,0.

Als Beispiel möge kurz folgender Fall skizziert werden:

Journal der Ambulanz, No. 283.

Henriette Pf., 8 Jahre alt. 8. Kind, wegen Milchmangels der Mutter nicht gestillt. Lernte laufen mit einem Jahr, die Zahnung begann mit $^5/_4$ Jahren, war von Darmkatarrhen und Krämpfen begleitet. Bisher hat das Kind Masern und einmal Lungenentzündung durchgemacht.

Pat. klagt über Müdigkeit, über Stechen in der Brust, sowie Schmerzen in der Brustbeingegend beim Schlucken. Sie leidet an hartnäckigem Reizhusten, an Nachtschweissen und Appetitmangel.

Die gewissenhaft durchgeführten, dreimaligen Temperaturmessungen ergaben:

Morgentemperaturen,	die sich	zwischen	36,8	und	37,4
Mittagstemperaturen,	„ „	„	36,9	„	37,6
Abendtemperaturen,	„ „	„	37,1	„	38,2

bewegen.

Trotz sorgfältiger, häuslicher Pflege hielt sich das Körpergewicht bisher nur auf gleicher Höhe.

Status: Blasses, gracil gebautes Mädchen in geringem Ernährungszustande, blasse Schleimhäute.

Geschwollene cervikale Lymphdrüsen, geschwollene blasse Tonsillen. Zunge frei von Belag.

Thorax gut gewölbt. Atemexkursionen links etwas gegen rechts zurückbleibend.

Linke Spitze ganz leicht gedämpft, über beiden Spitzen sehr scharfes Vesikuläratmen mit vereinzelten giemenden Geräuschen. Links hinten unten etwas schlechtere Verschieblichkeit und abgeschwächtes Vesikulär-Atmen.

Wirbelsäulenperkussion ergibt Dämpfung über dem 5.—6. Proc. spin. der Brustwirbel, Trachealatmen ist bis in den 5. Intervertebralraum zu hören. Über dem Manubrium sterni besteht bronchialer Atemtypus.

Links neben dem Manubrium sterni deutliche Dämpfung des Klopfschalls. Die Halsvenen zeigen leichte Stauung. Spinalgie besteht nicht.

Cor: ohne Besonderheiten. Abdomen: flach, weich. Leber palpabel, kaum vergrössert, Milz nicht palpabel.

Urin frei von Eiweiss, Indikan und Zucker.

Röntgendurchleuchtung am 7. X. 1907.

I. Dorso-ventral:

Herz von mitralem Typus. Neben dem Herzschatten, besonders rechts, wolkige, sich ihm anlagernde Schatten. Deutliche Hiluszeichnung. An der Grenze des mittleren und inneren Drittels der rechten Zwerchfellkuppe (bei verschieden hohem Röhrenstand) eine die Inspirationsbewegung des

Zwerchfells nur geringgradig behindernde Verwachsung. (Schattenstrang vom rechten Hilus bis zur Verwachsungsstelle.) Linkes oberes Lungenfeld etwas dunkler als rechts, ohne differenzierbare Herdschatten (bei enger Blende und weicher Röhre).

II. Schräge Durchleuchtungsrichtung, Röhre hinter der linken Schulter.

Im hellen Mittelfeld, den Raum zwischen Herz- und Wirbelsäulenschatten ausfüllend, in der Höhe des 3.—6. Brustwirbels, wolkige Schatten, welche bei Drehbewegungen intensiver und lichter werden, jedenfalls schirmnäher als das Herz sind (gleichsinnige Verschiebung mit den Drehbewegungen). Diese Schatten, besonders gut auf der Höhe des Inspiriums sichtbar, sind nach Lage, Form und Art auf rechtsseitige Hilusdrüsen (event. + Infratrachealdrüsen) zu beziehen.

Da keines der Kinder, bei denen wir eine Schwellung intrathorakaler Lymphdrüsen durch die Wirbelsäulenperkussion konstatieren konnten, zur Sektion kam, suchte ich auf experimentellem Weg eine Kontrolle des Wertes der Wirbelsäulenperkussion auszuüben. Dank der gütigen Erlaubnis meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Dr. *Hausers*, injizierte ich bei uneröffneten Leichen Wachs resp. Paraffin vom Jugulum aus mittels langer Kanüle vor die Wirbelsäule, möglichst unterhalb der Bifurkation und suchte dann durch Perkussion auf die Processus spinosi die Lage der erstarrten Masse festzustellen. Das erste Mal — es handelte sich um eine Kindesleiche (3 jährig) — erhielt ich eine vor der Injektion nicht vorhandene deutliche Dämpfung über dem 5. und 6. Proc. spin. Bei Eröffnung des Thorax fand sich die Wachsmasse jedoch nicht auf der Wirbelsäule gelegen, sondern rechts neben derselben zwischen Pleura costalis und Lunge. Ich glaube nicht, dass dieser Versuch als missglückt anzusehen ist. Die Wachsmasse (es waren 15 cm^3) hatte die rechte Lunge von der Wirbelsäule etwas abgedrängt. Die Perkussionswellen mussten, ehe sie das Gewebe der rechten Lunge erreichten, diese starre Masse passieren und wurden dadurch wesentlich abgeschwächt, woraus die Dämpfung resultierte. Zweimal gelang es, Paraffin vor die Wirbelsäule zu injizieren und zwar besser, als vom Jugulum aus, nach Tracheotomie von der Trachea selbst aus. Ich suchte die Bifurkation auf, durchbohrte mit der Kanüle einen Bronchus, möglichst in der Nähe der Bifurkation, injizierte dann und erhielt nach Vernähung der Trachealwunde Dämpfung über dem 5. und 6. Proc. spin. Die Autopsie bestätigte die Lagerung der Paraffinmassen an dieser Stelle.

Erwähnen möchte ich, dass eine Wirbelsäulendämpfung erst nach Injektion von 15 cm^3 konstatiert werden konnte, bei 10 cm^3 noch nicht.

An einer Leiche, die mir auch zur Vornahme der Injektion gütigst überlassen war, fand ich bereits vor der Injektion eine Wirbelsäulendämpfung an den betreffenden Abschnitten und injizierte daher nicht. Die Autopsie fand stark vergrösserte und anthrakotisch veränderte Bifurkations- und Hilusdrüsen.

Selbstverständlich erfordert diese Frage noch weitere experimentelle Bearbeitung in der angegebenen Richtung.

Keineswegs aber wird jede Dämpfung über den 5., 6. und 7. Proc. spinosi auf Schwellungen infratrachealer und bronchialer Lymphdrüsen zu beziehen sein. Alle sonstigen Tumoren im hinteren Mediastinum (Sarkome, Lymphosarkome, Cardiakarzinome, auch Abszesse, ausgehend von Traktionsdivertikeln des Oesophagus) können dasselbe Symptom hervorrufen.

Ferner ergeben, wie bereits erwähnt, auch paravertebrale Ergüsse und Luftverluste der Lunge infolge der mangelhaften Schwingfähigkeit des betroffenen Lungengewebes Schallbeeinträchtigungen. Doch dürfte hier unschwer die genaue Untersuchung der Lungen vor Trugschlüssen schützen.

Endlich können auch Mitralfehler infolge Vergrösserung des linken Vorhofes eine Wirbelsäulendämpfung verursachen. Aber diese Dämpfung liegt tiefer, als die durch Lymphdrüsenschwellung bedingte. Sie reicht vom 8.—9. Proc. spin. Zudem wird der Auskultationsbefund des Herzens auf die richtige Fährte leiten.

Kinder bis zum 2. Jahre einschliesslich haben ein Herz von mitralem Typus[1]), d. h. einen relativ grossen linken Vorhof, woraus für die Verwertung der Resultate der Wirbelsäulenperkussion scheinbar eine Fehlerquelle erwachsen könnte. Deshalb soll nochmals darauf hingewiesen werden, dass die durch den linken Vorhof verursachte Dämpfung tiefer liegt, als die infolge von Drüsenschwellungen.

Ich fasse zusammen: Die physikalischen Untersuchungsmethoden vergrösserter Bronchialdrüsen sind verhältnismässig zahlreich. Verwendbar ist:

1. *Die Auskultation.* (Ich erinnere an das in diesen Fällen vom 1.—4. Brustwirbel besonders laut zu hörende Trachealatmen, sowie an das bronchiale Atemgeräusch über dem Manubrium sterni, worauf *Heubner*[2]) hingewiesen hat.)

2. *Die Palpation.* (*Petruschkys* Spinalgie bei Druck auf die Proc. spin., *Neisser*sche Sondenpalpation.)

---

[1]) cf. *Merkel*, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. II. S. 357.

[2]) *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. II. S. 306.

3. *Die Inspektion*. (Man findet häufig eine Auftreibung sichtbarer Hautvenen am Halse und der oberen Brustgegend infolge Erschwerung des Bluteintrittes in die Vena cava sup. oder in die Vena anonyma [*Heubner*]).

4. Die Darstellung der vergrösserten Bronchialdrüsen durch das *Röntgenverfahren*.

5. *Die Wirbelsäulenperkussion*.

Gehen diese physikalischen Untersuchungsmethoden Hand in Hand mit den klinischen Resultaten der Anamnese, der Temperatur- und Körpergewichtsbeobachtung, sowie namentlich des Verhaltens bei der Tuberkulininjektion, so kann die Diagnose der Bronchialdrüsenvergrösserung nicht mehr so aussichtslos erscheinen, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. *O. de la Camp*, sage ich für seine Anregung zu vorliegender Arbeit und seine gütige Unterstützung herzlichsten Dank.

III.

(Aus der inneren Abteilung des Kinderspitals Zürich [Direktor: Prof. *Oskar Wyss*].)

Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea minor.

Von

Dr. E. FERRARIS-WYSS,

ehem. klin. Assistenzarzt, jetzt Kinderarzt in Lugano.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Chorea minor und akutem Gelenkrheumatismus ist schon seit Jahren und zwar von einer bedeutenden Zahl hervorragender Schriftsteller erörtert worden. Nichtsdestoweniger gehen die Ansichten der Autoren über diese, die beiden Krankheiten verknüpfenden Beziehungen noch weit auseinander, und sehen wir uns leider zu dem Eingeständnis gezwungen, dass, wenn auch der die Ätiologie dieser beiden Krankheiten lange Zeit verhüllende Schleier zum Teil gelüftet wurde, immerhin noch genug des Dunkeln zu erhellen bleibt und dass gar manche hierauf bezügliche Fragen noch immer einer entscheidenden und klärenden Antwort harren. Seit den ersten diese Frage behandelnden Arbeiten von *Bright*, *Babington*, *Copland*, *Todd*, *Hugues*, welche ihre Beobachtungen über solche Fälle von Chorea minor veröffentlichten, denen Anfälle von Gelenkrheumatismus vorausgegangen waren, seit der im Jahre 1850 erschienenen berühmten Abhandlung *See's*, in welcher der Verfasser, gestützt auf 128 Fälle von Chorea minor, zu dem Schlusse gelangt, die Mehrzahl derselben sei eine Folgeerscheinung von rheumatischer Diathese, bis zu den modernen Anschauungen *Heubner's*, der die Chorea als „rheumatisches Äquivalent" betrachtet, liegt ein nichts weniger als kurzer Zeitraum, während dessen die verschiedenartigsten Ansichten zur Erklärung der Entstehung von Chorea minor ihren Ausdruck gefunden.

Gewisse Autoren wie *Brusch*, *Sachs*, *Steinkopf*, *Romberg*

legen bei Erforschung der Ursachen der Chorea hauptsächliches Gewicht auf den Schrecken, Andere wie *Mackenzie* u. A. betonen die für Chorea empfänglichen Prädispositionen bei anämischen, geschwächten Individuen, wieder Andere, wie *Bright*, *Kirkes*, *Jackson*, *Broadbent*, *Patella* bringen die Chorea in Beziehung zu kleinen Embolien im Gehirn, besonders in der Region der corpora striata und der talami optici; während die Einen, wie *Laache*, *Soltmann* in der Chorea eine psychomotorische Neurose sehen, erscheint sie Anderen z. B. *Joffroy*, als eine durch die Entwicklung hervorgebrachte Krankheit, eine „neurose de croissance", *Charcot* u. A. erklären sie als eine Vereinigung von nervöser und artritischer Diathese, *Massaneck*, *Torrild* u. A. sehen in ihr eine toxische Nachkrankheit, die durch irgend einen Entzündungsprozess des Körpers, gleichgültig welcher Art, hervorgerufen werden kann, Andere führen die Ursache der Entstehung dieser Krankheit auf einen bestimmten Mikroorganismus zurück, wie *Pianese*, *Wassermann* etc. Einige verneinen des Entschiedensten jede Verbindung zwischen Rheumatismus und Chorea, wie *Rilliet* und *Barthez*, *Gilles de la Tourette*, *Prior*, während *Zimmermann*, *Meyer*, *Köster*, *Neumann*, *Kobrak*, *Czerno-Schwarz* u. A. beide Krankheiten in bestimmten und intimen Zusammenhang bringen. Unter den neuesten Arbeiten möchte ich noch diejenige von *Dyce Duckworth* erwähnen, deren Verfasser die Chorea einfach als Gehirn-Rheumatismus erklärt, sowie auch diejenige von *Poynton* und *Holmes*, die dieser Ansicht beipflichtet. In *Heubner's* „Lehrbuch der Kinderheilkunde" finden wir die Chorea in dem umfangreichen Kapitel der infektiösen Krankheiten, gleich nach akutem Gelenkrheumatismus. „Die Chorea," sagt er, „kann bei genauem Zusehen als ein rheumatisches Äquivalent betrachtet werden, d. h. unter allen denjenigen Umständen auftreten, unter welchen akute Polyarthritis zur Beobachtung gelangt." Bei 40 pCt. der von ihm beobachteten Fälle ging Rheumatismus der Chorea voraus, und er betrachtet ohne weiteres die Chorea als die rheumatische Krankheit der Kinderjahre.

Wenn wir die verschiedenen Theorien, welche sich, den abweichenden Meinungen dieser Autoren zufolge, über die Ursachen der Chorea gebildet, zusammenfassend betrachten, muss ich gestehen, dass unter ihnen allen, der embolischen, discrasischen, der nervösen und infektiösen, die Theorie *Heubner's*, die in der Chorea ein rheumatisches Äquivalent erkennt, die annehmbarste scheint und zwar aus dem Grunde, weil sie sich auf die solide Basis klinischer Befunde stützt.

In betreff der vorher genannten Theorien erlaube ich mir folgende Bemerkungen:

Die embolische Theorie konnte nur in seltenen Fällen durch die Resultate anatomisch-pathologischer Untersuchungen bestätigt werden; die discrasische Theorie bleibt eine genügende Erklärung für die Tatsache schuldig, dass die Chorea auch bei robusten, unter günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Individuen auftreten kann.

Die nervöse Theorie versagt durchaus in der Erklärung einzelner Erscheinungen im Verlaufe der Chorea (z. B. der Temperaturerhöhung); auch die dem Schrecken als ursächlichen Krankheitserreger zugeschriebene Wichtigkeit ist nur relativ, denn selbst in Fällen, bei denen die seelische Erregung die direkte Ursache des Auftretens von Chorea gewesen zu sein scheint, muss doch darauf hingewiesen werden, dass in diesen Fällen der Schreck oder die psychische Erregung vielmehr, wie *Heubner* sagt, „als auslösendes Moment“ zu betrachten ist. Und was schliesslich die Theorie der Infektion betrifft, in dem engeren Sinne genommen, dass die Chorea auf die Wirkung spezieller Mikroorganismen zurückzuführen sei, haben wir bis zum heutigen Tage noch zu wenig bakteriologische Befunde, und selbst diese stimmen untereinander nicht überein. Dagegen sprechen mehrere Momente zugunsten einer engen Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus: das häufige, von vielen Autoren konstatierte Auftreten rheumatischer Anfälle vor oder während der Chorea; die Endokarditis, welche oft mit Chorea sich verbindet; vor allem die Beschaffenheit der Fieberkurve, der cyklische Verlauf, die Tendenz zu Rückfällen, die günstige Wirkung, welche antirheumatische Heilmittel auch auf Chorea ausüben und endlich gerade die Tatsache, dass Rheumatismus in reiner Form nur äusserst selten bei Kindern auftritt. Dies alles zeugt zugunsten der These, dass die Chorea der Rheumatismus der Kindheit sei.

Alle Autoren, welche sich mit der ätiologischen Frage der Chorea beschäftigten und sich bemühten, die verwandten Beziehungen zwischen Chorea minor und Rheumatismus hervorzuheben, untersuchten mit Vorliebe bei den ihnen vorliegenden Fällen, ob und wie oft der Gelenkrheumatismus einem Anfall von Chorea *voraus*gegangen war, nie aber meines Wissens, ob und wie oft *in späterer Zeit* bei heute behandelten Chorea-Kranken Anfälle von Rheumatismus sich nachweisen liessen. Aus leicht begreiflichen Gründen: denn so natürlich und leicht man bei Aufnahme

der Kinder in das Spital bei deren Eltern über erbliche Veranlagung zu Rheumatismus sich erkundigen kann, so schwer, oft unmöglich ist es, von den Patienten selbst, die seit einer langen Reihe von Jahren das Spital verlassen haben, in späterer Zeit näheres zu erfahren. Andererseits ist es durchaus nicht von geringer Wichtigkeit, in Erfahrung zu bringen und genau festzustellen, in welchem Verhältnisse unsere heutigen Chorea-Kranken später von Gelenkrheumatismus heimgesucht werden. Wenn es tatsächlich wahr ist, dass Rheumatismus, Chorea minor und Endokarditis eine Trias bilden, deren drei einzelne Glieder von demselben infektiösen Virus erzeugt werden, wenn es ferner wahr ist, dass in verschiedenen Fällen das eine oder andere dieser Triasglieder ausbleibt, dafür aber das Vorhandensein als Äquivalent der Fehlenden betrachtet werden kann (*Heubner's* rheumatisches Äquivalent), so wird es auch nicht erforderlich sein, dass sie stets in unabänderlicher Reihenfolge auftreten: erst Rheumatismus, dann Chorea und endlich Endokarditis, sondern es erscheint durchaus nicht ausgeschlossen, dass zuerst Chorea erscheint, dann Rheumatismus und Endokarditis oder auch gleichzeitig Chorea und Endokarditis zusammen, gefolgt von Rheumatismus. Wenn dieser letztere Fall sich als häufig erweisen sollte, hätten wir einen neuen und sicheren Stützpunkt zu der Theorie, die in der Chorea minor eine rheumatische Krankheit erkennt. Mit dem Zwecke, diese Tatsache näher zu erforschen, die Frequenz von Rheumatismusanfällen bei ehemals an Chorea Erkrankten festzustellen, untersuchte ich 51 *Fälle* von Chorea minor, die im Kinderspital Zürich während der Jahre 1874—1907 behandelt worden waren. Für die gütige Überlassung des betreffenden klinischen Materials sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. *Osc. Wyss*, an dieser Stelle meinen allerbesten Dank. Ebenso fühle ich mich verpflichtet, hier beizufügen, dass 28 dieser 51 Fälle von Herrn Dr. *Denzler* schon vor 11 Jahren in seiner Dr.-Dissertation behandelt worden sind. Er hat jedoch mehr eine allgemeine Studie über Chorea gegeben, ohne sich speziell mit dem mich besonders interessierenden Argument zu befassen. Mit Zuhilfenahme der mir zur Verfügung stehenden klinischen Berichte, die auch die Adressen der Patienten enthielten, suchte ich der grösstmöglichen Zahl dieser 51 Chorea-Kranken nachzufragen. Ich schrieb entweder an sie selbst oder an deren Eltern oder an die betreffende Gemeindebehörde. Trotz aller angewandten Mühe gelang es mir leider nur von 35 *sichere* Nachricht zu erhalten. Einzelne der 16 Fälle, die sich jeder Nachforschung

entzogen, waren Ausländer, Russen, Italiener, Deutsche, die sich nur vorübergehend in Zürich aufgehalten und nach ihrem Wegzug spurlos verschwunden waren. Da einige von den 35 gestorben waren, suchte ich von den Eltern näheres zu erfahren; zu allen anderen begab ich mich entweder selbst in deren Wohnung, oder ich ersuchte sie, in das Spital zu kommen. Mit den wenigen dann, die im Ausland oder zu weit entfernt wohnten, setzte ich mich in briefliche Verbindung und erhielt mittels detaillierter Fragebogen, denen oft noch eine Untersuchung des Ortsarztes beigefügt war, die gewünschte Auskunft.

In gedrängter, synthetischer Form lasse ich nun hier Auszüge der Krankengeschichten obengenannter 51 Chorea-Kinder folgen, in denen ich das, was mir in bezug auf Chorea, Rheumatismus und Endokarditis von Wichtigkeit scheint, kurz angebe; jedem Falle füge ich in wenigen Worten das Resultat meiner Nachforschungen bei und bezeichne zu leichterem Überblick noch besonders diejenigen Fälle, bei denen ich Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea vorfand.

Fall 1. S. L., 9 Jahre alt; Mädchen. Aufgenommen 13. III. 1874. Entlassen 3. V. 1874.

Krankengeschichte: Mutter sehr nervös, starb an Unterleibskrankheit. Patientin hatte Masern mit 7 Jahren und ein erstes Mal Chorea von Mai 1873 bis Februar 1874. Litt schon vor der Chorea an Rheumatismus. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Hat 2 Kinder gehabt, die beide gesund sind; litt nie mehr an Rheumatismus oder Chorea, beklagt sich aber über häufiges Herzklopfen; konnte nicht untersucht werden.

* **Fall 2.** S. L., 11 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 12. VI. 1874. Entlassen 5. VII. 1874.

Krankengeschichte: Ein Bruder hatte Chorea vor 6 Monaten; eine Schwester ebenfalls im Alter von 12 Jahren, ist mit 32 Jahren an Herzleiden gestorben. Die Eltern litten viel an Rheumatismus, vier der 12 Geschwister haben ebenfalls oft Rheumatismus. Patientin hatte Masern mit 6 und Typhus mit 9 Jahren, litt an Rheumatismus vor der Chorea. Herzbefund: 1. Ton auf der Mitralklappe etwas dumpf.

Nachforschungen: Hatte nie mehr Chorea, hingegen häufig Rheumatismus. Hat oft Herzklopfen, kann sich nicht anstrengen; Herzspitzenstoss ein Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie; systolisches Geräusch auf der Mitralklappe.

Fall 3. R. B., 11 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 29. XII. 1874. Entlassen 7. III. 1875.

Krankengeschichte: Die Schwester hatte auch Chorea. Patientin hatte Masern mit 5 Jahren; litt an Rheumatismus 8 Wochen vor der Chorea. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 4. S. A., 6 Jahre alt. Knabe. Aufgenommen 12. IV. 1875. Entlassen 15. VI. 1875.

Krankengeschichte: Litt an Rheumatismus 9 Wochen vor der Aufnahme. Herzbefund: Endokarditis, Mitralinsuffizienz.

Nachforschungen: Starb mit 21 Jahren an den Erscheinungen hochgradiger Wassersucht.

* **Fall 5.** H. C., 12 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 19. IV. 1876. Entlassen 3. V. 1876.

Krankengeschichte: Vater starb an Herzleiden, eine Schwester an Tuberkulose. Mutter geisteskrank. Patientin hatte Masern mit 4 Jahren, Krup mit 5 und Mumps mit 6 Jahren. Im Alter von 3 Jahren grosser Schrecken, da Gefahr lief, von einem Wagen überfahren zu werden. Seither sehr leicht erregbar. Hatte schon dreimal Chorea im Alter von 8, 9 und 10 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Hatte nochmals Chorea mit 13 Jahren. Leidet häufig an Rheumatismus. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Fall 6. B. A., 10 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 17. IV. 1877. Entlassen 10. VI. 1877.

Krankengeschichte: Patientin war bisher nie krank. Herzbefund normal.

Nachforschungen: Hatte nie mehr Chorea, nie Rheumatismus, hat aber ein systolisches Geräusch an der Herzspitze mit starker Verstärkung des 2. Pulmonal-Tons.

Fall 7. B. M., 5 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 13. XI. 1878. Entlassen 12. I. 1879.

Krankengeschichte: Patientin war nie krank bisher. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

* **Fall 8.** W. E., 5 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 30. V. 1879. Entlassen 17. VIII. 1879.

Krankengeschichte: Patientin hatte Keuchhusten mit 3 und Masern mit $4^1/_2$ Jahren. Schrecken 2 Monate vor der Aufnahme. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Mit 20 Jahren Rheumatismus, seither fast jährlich. Wurde 1905 wegen Unterleibskrebs operiert. Patientin konnte nicht untersucht werden.

Fall 9. B. A., 5 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 12. I. 1880. Entlassen 3. IV. 1880.

Krankengeschichte: Patientin war bisher nie krank. Herzbefund: Endocarditis mitralis. An der Spitze blasendes systolisches Geräusch. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tons.

Nachforschungen: Hatte noch zweimal Chorea mit 6 und 7 Jahren. Starb mit 8 Jahren an Herzleiden.

* **Fall 10.** G. E., $7^3/_4$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 1. II. 1881. Entlassen —.

Krankengeschichte: Patientin hatte Masern mit 2 Jahren, litt an Rheumatismus vor zwei Wochen. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Hatte nie mehr Chorea; litt häufig an Rheumatismus. Starb mit 24 Jahren infolge eines Herzleidens.

Fall 11. E. A., 8 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 8. IV. 1882. Entlassen 16. VII. 1882.

Krankengeschichte: Schwester des Vaters hatte auch Chorea. Patientin hatte Masern mit 6 Jahren. Soll einen Schrecken wegen heftigen Gewitters gehabt haben. Herzbefund: Systolisches Geräusch an der Spitze.

Nachforschungen: Hatte noch zweimal Chorea; ist jetzt verheiratet, hat ein Kind, gesund; leidet seit 9 Jahren an Epilepsie. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Fall 12. D. L., 7 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 5. V. 1882. Entlassen 4. VII. 1882.

Krankengeschichte: Vater litt oft an Rheumatismus, starb an Herzleiden. Patientin hatte Masern mit 4 Jahren. Soll 10 Tage vor der Aufnahme einen Schrecken gehabt haben. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Verheiratet; hat 6 Kinder gehabt, wovon eins totgeboren und eins an Konvulsionen gestorben ist. Herzbefund: normal.

* **Fall 13.** D. R., 10 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 9. V. 1882. Entlassen 13. VIII. 1882.

Krankengeschichte: Vater litt viel an Rheumatismus, starb an Herzleiden und hochgradiger Wassersucht. Mutter leidet ebenfalls oft an Rheumatismus. Patientin hat Masern, Keuchhusten und Scharlach durchgemacht. Herzbefund: Alle Töne sind etwas geschlagen, doch besteht kein richtiges Geräusch.

Nachforschungen: Hat in den folgenden Jahren oft an Rheumatismus gelitten. Nie mehr Chorea. Systolisches Geräusch an der Herzspitze; 2. Pulmonal-Ton verstärkt.

Fall 14. S. A., 10 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 15. V. 1882. Entlassen 27. VI. 1882.

Krankengeschichte: Mutter hat oft Kopfschmerzen. Patientin hatte Keuchhusten mit 5 und Masern mit 6 Jahren. Die Mutter soll einen Schrecken gehabt haben während der Schwangerschaft. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 15. M. D., $4^1/_2$ Jahre. Knabe. Aufgenommen 22. VII. 1882. Entlassen 1. IX. 1882.

Krankengeschichte: Vater an Tuberkulose der Luftröhre gestorben. Patient hatte Keuchhusten mit $2^1/_2$ und Masern mit 4 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: P. war nicht aufzufinden.

Fall 16. A. M., 10 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 2. IV. 1883. Entlassen 15. V. 1883.

Krankengeschichte: In der Familie des Vaters sind verschiedene Glieder an Schlaganfall gestorben. Ein Bruder der Patientin an Tuberkulose gestorben. Patientin hatte Masern mit 2 Jahren. Herzgrenzen: Unterer Rand der 2. Rippe, 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie, rechter Sternalrand. Starkes systolisches Geräusch auf der Mitralklappe. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Nachforschungen: Verheiratet; sehr anämisch. Herzgrenzen normal; leises systolisches Geräusch an der Herzspitze; keine Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 17. R. O., 10 Jahre. Knabe. Aufgenommen 9. II. 1884. Entlassen 17. V. 1884.

Krankengeschichte: Grossvater väterlicherseits litt viel an Rheumatismus; die Eltern untereinander verwandt. Patient hatte Masern. Herzbefund: Endokarditis. Mitralinsuffizienz.

Nachforschungen: Hatte nochmals Chorea mit 11 Jahren. Ist verheiratet; hat 2 gesunde Kinder. Herz ohne Befund. Herztöne rein. Herzgrenzen normal.

Fall 18. H. A., 14 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 27. V. 1884. Entlassen 20. VIII. 1884.

Krankengeschichte: Patientin hatte Masern mit 12 Jahren und bald darauf Lungenentzündung; schon zweimal Chorea mit 12 und 13 Jahren. Herzbefund: Endokarditis. Mitralinsuffizienz.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

* **Fall 19.** R. A., 16 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 6. I. 1885. Entlassen 22. II. 1885.

Krankengeschichte: Grossmutter starb an Gliedersucht, die Mutter an Herzleiden. Eine Schwester leidet ebenfalls an Chorea. Patientin hatte schon einmal Chorea mit 12 Jahren, mit 15 Jahren Rheumatismus. Herzbefund: Endokarditis, Mitralinsuffizienz. Starkes blasendes systolisches Geräusch an der Spitze.

Nachforschungen: Hat oft an Rheumatismus gelitten; ist seit dem 20. Lebensjahr infolge von Hirnschlag rechtseitig gelähmt. Patientin konnte nicht untersucht werden.

Fall 20. S. E., 14 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 29. V. 1885. Entlassen 18. VIII. 1885.

Krankengeschichte: Hatte schon viermal Chorea mit 7, 9, 11 und 13 Jahren. Herzbefund: Endokarditis, Mitralinsuffizienz.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 21. G. L., 3 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 30. XI. 1885. Entlassen 26. II. 1886.

Krankengeschichte: Beide Eltern nervös. Patientin hatte Scharlach vor 6 Monaten. Herzbefund: Herzgrenzen: 3. Rippe, rechter Sternalrand, 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie. Starkes systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonal-Ton verstärkt.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 22. H. G., $15^1/_2$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 27. I. 1886. Entlassen 30. III. 1886.

Krankengeschichte: Vater und eine Schwester an Tuberkulose der Lunge gestorben. Mutter ebenfalls tuberkulös. Patientin hatte Masern mit 7 Jahren. Soll wegen eines Traumes erschrocken sein kurz vor der Chorea. Litt mit 14 Jahren an Rheumatismus. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Starb mit 23 Jahren an Tuberkulose. Hinterliess ein Kind, das gesund ist.

Fall 23. K. B., $7^1/_2$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 16. V. 1887. Entlassen 1887.

Krankengeschichte: Vater litt und leidet noch jetzt viel an Gelenkrheumatismus, ebenso die Mutter und eine Schwester; ein Bruder hat eine Poliomyelitis durchgemacht. Patientin hatte Masern mit $1^1/_2$ Jahren und Rheumatismus 2 Wochen vor der Aufnahme. Herzbefund: Endokarditis, Mitralinsuffizienz.

Nachforschungen: Hatte noch einmal Chorea mit 9 Jahren; starb mit 10 Jahren an Herzleiden.

Fall 24. R. R., 10 Jahre. Knabe. Aufgenommen 22. VIII. 1887. Entlassen 16. X. 1887.

Krankengeschichte: Mutter sehr nervös. Patient hatte Masern mit 9 Jahren. Soll sich in der Schule angestrengt haben. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Hatte noch 3 mal Chorea mit 11, 12 und 13 Jahren, stets im Winter. Herzbefund normal.

Fall 25. F. O., 7 Jahre. Knabe. Aufgenommen 27. VIII. 1887. Entlassen 2. XI. 1887.

Krankengeschichte: Patient hatte Diphtherie kurz vor der Aufnahme. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: War nie mehr krank. Herzbefund: normal.

Fall 26. S. S., 10 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 13. XI. 1887. Entlassen 28. II. 1888.

Krankengeschichte: Vater an Lungentuberkulose gestorben, Mutter auch lungenkrank; eine Schwester geisteskrank. Patientin hatte mit 4 Jahren Lungenentzündung und 2 Monate vor der Chorea auch Rheumatismus. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Hatte noch dreimal Chorea mit 15, 16 und 19 Jahren. Ist verheiratet, hat 5 Kinder, wovon eines schon dreimal Choreaanfälle hatte. Herzbefund normal.

Fall 27. K. E., 12 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 2. V. 1888. Entlassen —.

Krankengeschichte: Vater lungenkrank. Mutter sehr nervös. Patientin nie bisher krank. Herzbefund: Leises systolisches Geräusch auf der Mitralklappe.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 28. M. K., $8^3/_4$ Jahre. Knabe. Aufgenommen 29. VI. 1888. Entlassen 24. IX. 1888.

Krankengeschichte: Vater herzleidend, hatte letzten Winter Pleuritis. Patient hatte Masern mit 7 Jahren, war stets ein schwächliches Kind, anämisch und skrophulös. Soll wegen heftigen Gewitters erschrocken sein. Herzbefund: Leises systolisches Geräusch an der Spitze.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 29. A. S., $5^1/_2$ Jahre. Knabe. Aufgenommen 30. IV. 1889. Entlassen 12. VII. 1889.

Krankengeschichte: Vater leidet an Rheumatismus; ein Bruder wurde beim Militär wegen Herzfehler untauglich erklärt. Patient hatte Lungenentzündung mit 2 Jahren. Herzbefund: Endokarditis, Mitralinsuffizienz.

Nachforschungen: Patient ist immer etwas nervös, war aber nicht wieder krank. Herzbefund: 1. Ton an der Spitze etwas verstärkt, ohne jedoch ein richtiges Geräusch zu bilden. Keine Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 30. B. G., 7 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 18. XI. 1889. Entlassen 27. XII. 1889.

Krankengeschichte: Vater lungenkrank. Patientin hatte Masern und einen ersten Choreaanfall mit 4 Jahren. Scharlach mit 5 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 31. M. F., 7 Jahre. Knabe. Aufgenommen 23. X. 1893. Entlassen 10. IV. 1894.

Krankengeschichte: Vater an Speiseröhrekrebs gestorben. Patient hatte Keuchhusten mit 4 und Masern mit 5 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patient war nicht aufzufinden.

Fall 32. G. L., 12 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 13. VI. 1894. Entlassen 13. IX. 1894.

Krankengeschichte: Patientin war nie bisher krank, litt aber an Rheumatismus 8 Tage vor der Aufnahme. Herzbefund: Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ton auf der Mitralklappe gespalten. 2. Pulmonal-Ton verstärkt.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

* **Fall 33.** H. H., 7 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 4. II. 1895. Entlassen 28. IV. 1895.

Krankengeschichte: Mutter und 2 Brüder an Lungentuberkulose gestorben. Patientin war bisher nie krank, litt aber an Rheumatismus vor 6 Monaten. Herzbefund: Systolisches Geräusch an der Spitze; 2. Pulmonal-Ton klappend; 1. Ton auf der Tricuspid. dumpf.

Nachforschungen: Litt noch oft an Rheumatismus, hat oft Herzklopfen. Verbreiterung des Herzens nach links (2 cm ausserhalb der Mamillarlinie). Lautes systolisches Geräusch auf der Mitralklappe. 2. Pulmonal-Ton verstärkt.

* **Fall 34.** B. A., 15 Jahre. Knabe. Aufgenommen 8. VI. 1895. Entlassen 10. VIII. 1895.

Krankengeschichte: Vater leidet seit 2 Jahren an Rheumatismus. Patient war nie bisher krank. Herzbefund: Systolisches Geräusch auf der Mitralklappe.

Nachforschungen: Patient immer noch sehr nervös, schläft unruhig; Angstgefühl; oft Kopfschmerzen. Leidet oft an Rheumatismus. Herzgrenzen normal. Leises systolisches Geräusch an der Spitze.

* **Fall 35.** A. B., 8 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 29. VI. 1895. Entlassen 10. VIII. 1895.

Krankengeschichte: Eine Schwester des Vaters litt auch an Chorea; eine Schwester ist herzleidend; Vater hat oft Rheumatismus. Patientin hatte Masern mit 4 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin leidet oft an Rheumatismus; hat nie mehr Chorea gehabt. Herzgrenzen normal. Systolisches Geräusch an der Spitze. Leichte Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 36. S. T., 6 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 14. II. 1897. Entlassen 28. IV. 1897.

Krankengeschichte: Grosseltern mütterlicherseits an Tuberkulose gestorben. Vater leidet an Rheumatismus, eine Schwester hatte auch Chorea. Patientin selbst hat oft Halsentzündungen; hatte ein erstes Mal Chorea mit 5 Jahren. Herzbefund: Systolisches Geräusch auf allen Ostien, am lautesten auf der Mitralklappe. Verstärkter 2. Pulmonal-Ton.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 37. P. E., 14 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 10. I. 1898. Entlassen 6. III. 1898.

Krankengeschichte: Patientin hatte Masern mit 4, Keuchhusten mit 5 und Scharlach mit 12 Jahren; ein erstes Mal Chorea mit 8 Jahren; Rheumatismus 3 Wochen vor der Aufnahme. Herzbefund: Herzspitzenstoss stark hebend, deutliches Schwirren. Über allen Klappen lautes systolisches Geräusch, am lautesten über der Mitralklappe.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

* **Fall 38.** W. T., 13 Jahre. Knabe. Aufgenommen 27. I. 1899. Entlassen 6. VI. 1899.

Krankengeschichte: Vater litt oft an Rheumatismus; ist an Herzbeutelentzündung gestorben. Patient hatte Keuchhusten und Diphtherie mit 8 Jahren, Masern und Nephritis mit 11 Jahren. Litt an Rheumatismus 4 Wochen vor der Aufnahme. Herzbefund: Herzgrenzen: 3. Rippe, zweifingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie, $1^{1}/_{2}$ cm rechts vom Sternalrand. Lautes systolisches Geräusch auf der Mitralklappe. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Nachforschungen: Patient hatte nie mehr Chorea; leidet oft an Rheumatismus. Herzbefund: Herzspitzenstoss für 2 Finger palpabel; ein Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie hebend. Herzgrenzen: 4. Rippe, linker Sternalrand. 2. Ton der Aorta in lautes Geräusch verwandelt, das bis zur 4. Rippe (in Richtung der Mitral.) laut ist, über Sternalrand in Höhe des 3. Rippenknorpels am lautesten. Puls 100, typisch celer et altus. Patient hat keine Beschwerden, ist beim Militär (Kavallerie). Aortainsuffizienz.

Fall 39. P. E., $5^{1}/_{2}$ Jahre. Knabe. Aufgenommen 9. X. 1899. Entlassen 27. XI. 1899.

Krankengeschichte: Mutter litt an Rheumatismus. Patient nie krank, immer sehr schwächlich. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Hatte noch einmal Chorea mit 7 Jahren. Nie Rheumatismus. Konnte in der Schule nicht gut folgen, vergisst leicht. Herz normal.

* **Fall 40.** T. V., $7^{1}/_{2}$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 27. II. 1900. Entlassen 3. V. 1900.

Krankengeschichte: Vater starb an Tuberkulose. Mutter litt viel an Rheumatismus. Patientin hatte Masern mit 6 Jahren, nie Chorea, nie Rheumatismus. Herzbefund: Lautes systolisches Geräusch auf allen Klappen, am lautesten auf der Mitralis.

Nachforschungen: Patientin leidet oft an Rheumatismus. Herzgrenzen nicht vergrössert. Starkes Geräusch an der Spitze. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 41. T. S., 10 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 8. III. 1900. Entlassen 3. IV. 1900.

Krankengeschichte: Vater hatte oft Gesichtsrose. Patientin hatte Masern mit 2 Jahren, Lungenentzündung mit 6 Jahren und ein erstes Mal Chorea ebenfalls mit 6 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nie mehr krank, hat aber lautes systolisches Geräusch auf der Mitralklappe. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

* **Fall 42.** N. F., 15 Jahre. Knabe. Aufgenommen 29. III. 1902. Entlassen 22. V. 1902.

Krankengeschichte: Vater Alkoholiker. Mutter hatte zweimal Chorea mit 10 und 13 Jahren; hat oft Rheumatismus. Patient hatte Nierenentzündung mit 6 und 11 Jahren, einmal Chorea mit 10 Jahren und darauf folgend mit 11 Jahren heftigen Gelenkrheumatismus. Herzbefund: Grenzen: 4. Rippe; fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie; bis Mitte Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze.

Nachforschungen: War nicht mehr krank; ist nervös, bei Gemütserregungen leicht aufgeregt. Herzgrenzen normal; noch ein systolisches Geräusch; hie und da Herzklopfen.

Fall 43. K. B., 8 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 1. XI. 1902. Entlassen 1. III. 1903.

Krankengeschichte: Vater, Potator, hat oft Rheumatismus gehabt; Mutter litt ebenfalls an Gelenkrheumatismus. Patientin hatte einmal Chorea mit 7 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nicht mehr krank. Herzgrenzen links bis zur Mamillarlinie. Systolisches Geräusch an der Spitze. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 44. M. S., 10 Jahre. Knabe. Aufgenommen 12. VI. 1903. Entlassen 28. VIII. 1903.

Krankengeschichte: Patient hatte Lungenentzündung mit 7 Jahren; einmal Chorea mit 8 Jahren. Herzbefund: Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Pulmonal-Ton gespalten.

Nachforschungen: Patient hatte noch zweimal Chorea mit 12 und 13 Jahren. Herzspitze $^1/_2$ cm ausserhalb der Mamillarlinie. Auf der Spitze ein presystolisches Geräusch.

Fall 45. U. T., 8 Jahre. Knabe. Aufgenommen 29. XII. 1903. Entlassen 4. II. 1904.

Krankengeschichte: Patient hatte Masern und Mumps mit 6 Jahren. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patient war nicht aufzufinden.

Fall 46. M. H., $5^1/_2$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 7. II. 1904. Entlassen 15. IV. 1904.

Krankengeschichte: Patientin soll bei Nachbarskindern gewesen sein, die Chorea hatten. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patientin war nicht mehr krank. Herz normal.

* **Fall 47.** M. K., $5^1/_2$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 27. III. 1905. Entlassen 26. VI. 1905.

Krankengeschichte: Patientin litt an Rachitis, hat erst mit 3 Jahren gehen gelernt; hatte Masern mit 2 Jahren. Herzbefund: Auf allen Klappen systolisches Geräusch, am lautesten an den Spitzen.

Nachforschungen: Hatte noch einmal Chorea 9 Monate später. Hat Rheumatismus gehabt. Herzgrenzen: 3. Rippe, rechter Sternalrand, ein Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Lautes systolisches Geräusch auf der Mitralklappe. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 48. L. M., 12 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 13. XII. 1905. Entlassen 2. IV. 1906.

Krankengeschichte: Patientin hatte Pocken mit 2 und Scharlach mit 7 Jahren; einmal Chorea mit 10 Jahren und ebenfalls Rheumatismus mit 10 Jahren. Herzbefund: Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Nachforschungen: Patientin war nicht aufzufinden.

Fall 49. L. W., 12 Jahre. Knabe. Aufgenommen 18. VI. 1906. Entlassen 27. I. 1907.

Krankengeschichte: Vater an Magenkrebs gestorben. Mutter sehr nervös, wurde deswegen schon im Krankenhause behandelt. Patient hatte Masern mit 2 Jahren und einmal Chorea mit 11 Jahren. Soll erschreckt und angestrengt worden sein von einem Arzt bei einer Nasenuntersuchung. Herzbefund: normal.

Nachforschungen: Patient nicht wieder krank. Herz normal.

* **Fall 50.** L. R., $11^1/_2$ Jahre. Mädchen. Aufgenommen 17. VIII. 1906. Entlassen 2. X. 1906.

Krankengeschichte: Patientin hatte Lungenentzündung mit 7 Monaten. Masern und Keuchhusten mit 7 Jahren. Vor 8 Wochen heftigen Gelenkrheumatismus. Herzbefund: Grenzen normal. Systolisches Geräusch an der Spitze. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Nachforschungen: Litt seit der Chorea an Rheumatismus. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des 2. Pulmonal-Tones.

Fall 51. O. M., 12 Jahre. Mädchen. Aufgenommen 30. VII. 1906. Entlassen 2. X. 1906.

Krankengeschichte: Vater lungenkrank. Patientin hatte Lungenentzündung und Masern; ein erstes Mal Chorea mit 9 Jahren. Herzbefund: Leises ystolisches Geräusch an der Spitze.

Nachforschungen: Patientin war seither nicht krank. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch.

Nach Durchlesen und genauer Prüfung der kurzen Krankenberichte dieser 51 hier aufgezählten Choreafälle lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei 41 Fällen der hier besprochenen 51 Chorea-Kinder, d. h. bei 80,4 pCt., findet man einen gewissen Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus oder Endokarditis: entweder hatten die Patienten selbst vor oder nach der Chorea an Rheumatismus oder Endokarditis gelitten, oder es liess sich bei deren Eltern oder

Geschwistern eine der oben genannten drei Krankheiten nachweisen.

2. Die bei Aufnahme der 51 an Chorea erkrankten Kinder angestellten Erkundigungen nach erblicher Belastung ergaben unwiderleglich, dass in 19 Fällen entweder Eltern oder Geschwister schon an Gelenkrheumatismus, an Chorea oder an Endokarditis gelitten hatten. Rheumatische Belastung im allgemeinen also: 37,2 pCt. Reiner Rheumatismus war im Spiele bei 15 Fällen; rein rheumatische Belastung also 29,4 pCt.

3. Von den 51 an Chorea erkrankten Kindern hatten 16 *vorher* sichere und unzweifelhafte Anfälle von Rheumatismus gehabt. Also: Rheumatismus als Vorkrankheit der Chorea: 31,3 pCt.

4. Von diesen nämlichen Chorea-Erkrankten konnten 35 wieder aufgefunden werden, oder besser gesagt, von 35 konnten Nachrichten von genügender Genauigkeit beigebracht werden, und es ergab sich daraus, dass von diesen 35, *14 in den folgenden Jahren an Rheumatismus gelitten hatten.* Also: Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea 40 pCt.

5. Bei 27 von den 51 Chorea-Kindern, d. h. bei 52,7 pCt., zeigten sich schon während ihres Aufenthaltes in der Klinik unzweifelhafte Symptome von Endokarditis. Von den 35, deren Spuren sich verfolgen liessen, sind 4 an Herzleiden gestorben und 15 trugen als Folge der Chorea einen Herzfehler davon. Also: Endokarditis nach Chorea 54,3 pCt.

Was kann nun diese zusammenhängende Folge von Chorea, Endokarditis und Rheumatismus in ein und demselben Individuum bedeuten? *Weshalb sind die an Chorea Erkrankten in späteren Jahren für Rheumatismus in so auffälliger Weise empfänglich?* Das kann nicht so ohne weiteres als ein gewöhnliches, zufälliges Zusammentreffen hingenommen werden. Vielmehr tritt uns aus dieser Verknüpfung unmittelbar und natürlich der Gedanke entgegen, dass zwischen Chorea minor und Rheumatismus enge Verwandtschaftsbande bestehen.

Chorea minor, Rheumatismus und Endokarditis sind nach meiner Ansicht die drei Akte eines einzigen Krankheit-Dramas. Die Darsteller sind in den drei Akten, die freilich sich nicht immer in der gleichen Reihenfolge abspielen, meist dieselben und rekrutieren sich aus der Zahl jener Unglücklichen, die zu der grossen Familie der Rheumatischen gehören.

Literatur.

Bright, Reports of med. cases. 1829.
Babington, Guy's hospital Reports. 1841.
Hugues, Guy's hospital Reports. 1846.
Sée, De la chorée. Rapports du Rhumat. etc. 1850. Memoires de l'Acad. nat. de Med.
Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. I.
Brush, The etiology of chorea. New York. med. Record. 1895. April.
Sachs, Lehrb. d. Nervenkrankh. d. Kindesalters.
Steinkopf, Über die Ätiologie der Chorea minor. Inaug.-Diss. Halle 1890.
Mackenzie, Report on enquiry of chorea. Brit. med. Journ. 1887.
Kirkes, On chorea, its relation to valvular disease of the heart etc. Med. Times u. Gazette. 1863.
Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journ. 1869.
Patella, Contributo allo studio della chorea minor. 1888.
Laache, Beobachtungen über den Veitstanz. Fortschr. d. Med. 1902. No. 15.
Soltmann, Verl. d. 18. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1901.
Ioffroy, De la nature et du traitement de la chorée. Progrès Med. 1885. Vol. 22—24.
Leroux, Traité des malad. de l'enfance. Tom. IV. p. 806.
Charcot, Leçons du mardi. 1889. p. 114.
Massaneck, Beiträge zur Ätiologie der Chorea. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.
Torrild, Über die Ätiologie von Chorea minor. Diss. Kopenhagen. 1901.
Pianese, Ricerche batteriologiche etc. Milano. Vallardi 1891.
Wassermann, Berl. klin. Wochenschr. 1899.
James Beattie, Acut. Rheumat. Edinb. med. Journ. 1904. Aug.
Rilliet und *Barthez*, Zit. in Meyer: Zusammenhang von Chorea etc. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
Gille de la Tourette, Des rapports de la chorée avec le rhumatisme. Revue neurol. VII. 12. 1900.
Prior, Über den Zusammenhang zwischen Chorea minor und Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1886. H. 2. S. 17.
Meyer, Zusammenhang von Chorea minor und Rheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
Derselbe, Beitrag zur Frage des Rheum. infect. Ursprungs der Chorea. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. 1.
Köster, Über die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten etc. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 32.
Neumann, Zur Ätiologie der Chorea minor. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 35.
Kobrak, Über rheum. Chorea und ihre antirheum. Therapie. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 36.
Czerno-Schwarz und *O. Lunz*, Zur Ätiologie und Pathogenese der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. S. 804.
Dyce Duckworth, Refer. in Deutsch. med. Wochenschr. 1906. S. 904.
Poynton und *Holmes*, Chorea. Lancet. No. 4337. 1906.
Heubner, loc. cit.
Denzler, Beitrag zur Lehre der Chorea. Diss. Zürich. 1896.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Sitzungen vom März und April 1908.

Von

Dr. *H. Spiegelberg.*

Sitzung vom 13. März 1908.

Uffenheimer a) stellt einen typischen Fall des seinerzeit von ihm auf dem Meraner Kongresse beschriebenen **Tetaniegesichtes** vor. Der 1 ½jähr. Knabe ist seit fast ½ Jahr in Beobachtung, zeigte von Anfang an jenen eigenartigen „knifflichen" Gesichtsausdruck, der durch einen leichtesten Tonus der mimischen Muskulatur hervorgerufen ist und hatte in der ganzen Beobachtungszeit, je nach der Art der Ernährung, noch das *Chvostek*sche Symptom. Eben jetzt ist durch Beklopfen des Facialis nur eine Zuckung im Oberlid auszulösen.

b) bespricht einen Fall von **zyklischer Acetonurie.** Es handelt sich um ein 7jähr. Mädchen, eine Amerikanerin, die in der Heimat alle 4 bis 5 Monate erkrankte, in Europa, wo sie sich fast 2 Jahre aufhält, dagegen zum ersten Male von der Affektion betroffen wurde. Art und Verlauf der Erkrankung waren vollkommen typisch. *U.* bespricht den Fall deshalb in der Gesellschaft, weil ähnlich wie bei dem jüngst von *Pfaundler* besprochenen, eine hartnäckige Verstopfung mit im Vordergrund der Erscheinungen stand. Dieselbe dauerte 5 Tage an, war durch die drastischsten therapeutischen Versuche nicht zu beheben und schwand erst mit dem Wegbleiben der übrigen Krankheitserscheinungen. Das erste, was vom Magendarmkanal wieder vertragen wurde, war trockene Schokolade und *Keller*sche Malzsuppe.

(Nachschrift: Inzwischen wurde ein weiterer Anfall beobachtet. Auch hier wiederum zeigte sich die hochgradige Obstipation und wurde frühzeitig die Malzsuppe vertragen.)

c) stellt einen 1jähr. Knaben vor, der wegen einer schweren Tetanie in Behandlung gekommen, die Zeichen der **Barlowschen Krankheit** darbot. Es war eine grosse Anzahl eklamptischer sowie laryngospastischer Anfälle vorhanden. *Chvostek*sches und *Trousseau*sches Symptom stark positiv. Am 6. Tage der Behandlung trat in der Sprechstunde ein stark laryngospastischer Anfall mit lang dauerndem Stimmritzenverschluss

auf; es gelang nur mit schweren Mühen, die Atmung wieder in Stand zu bringen. Am gleichen Tage war eine starke Blutung unter dem Periost des rechten Oberschenkels aufgetreten. Der Oberschenkel war stark geschwollen, die Haut darüber ziemlich prall gespannt, die Hautvenen stark erweitert, die Umfänge waren 26 und 23 gegen 20 und 18 auf der anderen Seite. Es war kein Zweifel, dass die Blutung ein Ausdruck der *Barlow*schen Krankheit sei. Ein sogleich aufgenommenes Röntgenbild zeigte keine deutlichen Veränderungen. Es wurde sofort eine entsprechende Allgemeinbehandlung eingeleitet. Insbesondere wurden Rohmilch und Fruchtsäfte verabreicht, und daraufhin besserte sich ausserordentlich rasch das Allgemeinbefinden. Es schwand die exzessive Bläse, ferner die Symptome des spasmophilen Zustandes, die Schwellung des Schenkels ging ziemlich schnell zurück. Ein zweites, 3 Wochen nach Auftreten der Blutung von Privatdozent Dr. *Grashey* aufgenommenes Röntgenbild ergab einen sehr markanten Befund. Es zeigte sich nicht nur der subperiostale Bluterguss als deutlicher, den Oberschenkelknochen in dem grössten Teile seiner Länge umgebender breiter Schatten, sondern noch eine weitere, für die *Barlow*sche Krankheit typische Veränderung der Knochenstruktur im Röntgenbild, das für die Krankheit so charakteristische, von *Schoedel* und *Nauwerck* beschriebene „Trümmerfeld“ an der Knochenknorpelgrenze, war ebenfalls als breiter Streifen an der Epiphysengrenze sichtbar. Diese Veränderungen der Knochenknorpelgrenze waren übrigens sehr schön auch an dem andern Oberschenkel, sowie an den Rippen sichtbar.

U. geht ausführlicher auf das pathologisch-anatomische Substrat der *Barlow*schen Krankheit, so, wie es im besonderen *Schoedel* und *Nauwerck* und zuletzt *Fraenkel* gezeichnet haben, ein (Umwandlung des zellenreichen lymphoiden Markes in das sog. Gerüst- oder Stützmark, das als an zelligen Elementen armes, aus einer homogenen Grundsubstanz und mehr oder weniger reichen spindel- und sternförmigen Zellen bestehendes, meist auch nur spärliche Gefässe enthaltendes, von frischen und älteren Blutungen durchsetztes Mark geschildert wird. Wegfall der Osteoblasten) und demonstriert, wie diese Veränderungen im Röntgenbild zum Ausdrucke kommen. Analog dem, was in den letzten Publikationen von *Fraenkel* sowie *Rehn* und *Baer* zum Ausdrucke gekommen ist, glaubt auch *U.*, dass die Diagnose der *Barlow*schen Krankheit viel häufiger und leichter gestellt werden wird, wenn man in allen suspekten Fällen, die durch grosse Blässe, öftere unerklärte Fiebersteigerungen u. s. w. auffallen, die Röntgenphotographie zu Rate zieht. Die Blutung muss bei der *Barlow*schen Krankheit als rein sekundäres Symptom betrachtet werden, das durch irgendwelche äussere Zufälligkeiten ausgelöst werden kann. In seinem Falle glaubt er die häufigen Muskelbewegungen während der Krampfanfälle als auslösende Ursache bezeichnen zu dürfen.

d) berichtet über einen Fall von schwerer primärer **Nasendiphtherie bei einem völlig gesunden 14 tägigen Brustkind.** Es wurde rasch der Rachen ergriffen, der Exitus erfolgte trotz reichlicher Heilserum-Einspritzung innerhalb 48 Stunden (typischer Herztod während des Anlegens an die Brust). Im Tierversuch zeigte sich der Diphtheriebazillus höchst virulent, und es wurden auch Vater und Wärterin infiziert. Die wenigen

aus der Literatur bekannten Fälle der primären Nasendiphtherie in so frühem Säuglingsalter werden kurz kritisch besprochen, Das Nicht-Erkranken der Säuglinge an Diphtherie wird auf die in der Mehrzahl der Fälle vorhandene placentare Diphtherie-Antitoxin-Übertragung zurückgeführt.

e) bespricht einen Fall von **Perityphlitis bei einem 2jährigen Kinde,** wobei nach 48 Stunden bereits die Perforation des Processus erfolgte, sowie freier Eiter im Bauchraum vorhanden war. Verklebungen der Darmschlingen führten nach der Operation zu vollkommenem Darmverschluss, sodass 6 Tage nach der ersten Operation eine 2. Laparotomie nötig wurde, bei der eine Enterostomie vorgenommen wurde. Erneute schwere Erscheinungen machten 19 Tage nach der 1. Operation eine 3. Eröffnung des Bauches notwendig. Es entleerte sich reichlich Eiter und Darminhalt. Schwerer und anhaltender Verfall des Kindes. Am 47. Erkrankungstag Entfieberung des Kindes und von da an, noch durch einige Zwischenfälle unterbrochen, Rekonvaleszenz und Gesundung. Patientin hat seitdem (¼ Jahr) ihr Gewicht von 15 auf 21 Pfd. vermehrt. Die Unterleibsorgane sind jetzt klinisch vollkommen normal. Es hat nur ein leichter Bauchbruch in der einen Operationswunde gebildet. (Autoreferat).

Diskussion.

Hecker hat einen weiteren Fall seit dem 10. II. (s. o.) gesehen, bei dem die *Acetonausscheidung* das Hauptsymptom bildete. Von Erfolg war die Verabreichung von Alkalien.

Seitz sah im Herbste einen ähnlichen Fall; die Darreichung von Malzsuppe war erfolgreich. — Betreffs *Barlow*scher Krankheit erinnert er an die Mitteilungen in der Gesellschaft von in München beobachteten Fällen und solcher mit Hämaturie.

Moro demonstriert einen Fall von **allgemein tuberkulösem toxischem Exanthem.** Der drei Jahre alte, kräftige Knabe wurde wegen einer walnussgrossen, knorpelharten Geschwulst an der rechten Wange in die Klinik aufgenommen. Kutane und perkutane Tuberkulinprobe stark positiv. Diagnose: kalter Abszess. 2 Tage nach Anstellung der Tuberkulinprobe Inzision des Abszesses. Am 3. Tage nach der Operation plötzliches Auftreten eines universalen lichenähnlichen Exanthems. Temperatur: 39°. Intensive Rötung der im Abblassen begriffenen Impfpapeln und der Salbenreaktion. Nach 2 weiteren Tagen war das Exanthem fast verschwunden. Die Temperatur normal. *Moro* ist geneigt, das Exanthem mit rasch aufeinanderfolgenden Superintoxikationen des Integuments (Impfung, Salbe, Inzision) in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Diskussion.

Klar berichtet im Anschluss daran über einen ganz analogen Fall aus dem Gisela-Kinder-Spital. Es handelte sich um einen 11 Monate alten, schwerbelasteten Säugling. Impfung und Salbenprobe positiv. Senkungsabszess am Oberschenkel. Eröffnung des Abszesses und Ausspülung der Abszesshöhle mit einer geringen Menge 5proz. Karbollösung, die sorgfältigst ausgetupft wurde. Am 5. Tage des Abszesses allgemeines lichenartiges Exanthem am ganzen Körper und Wiederauflammen der alten

Impfstellen. Hohes Fieber. Das vorliegende Krankheitsbild entspricht in allen Punkten dem demonstrierten. Karbolwirkung hält *Klar* für ausgeschlossen und schliesst sich der Diagnose eines tuberkulotosischen Exanthems an.

Nadoleczny erstattet der Gesellschaft ein erschöpfendes Referat: **„Zur Pathologie der Rachenmandel".**

Bei der Vergrösserung der Rachenmandel handelt es sich um eine *Hyperplasie* im strengen Sinne des Wortes, da alle Elemente in gleicher Weise vermehrt sind. Die entwicklungsgeschichtlichen, anatomischen, morphologischen Tatsachen, die Formen aus verschiedenen Lebensaltern werden besprochen und zur Anschauung gebracht. Die Bedeutung der Tonsille als Produktions- und Exkretionsorgan für Lymphozyten und Lymphe steht fest, die Theorie von der inneren Sekretion ist durch keine Tatsache zu stützen. Gegenüber stehen sich Abwehr- und Infektionstheorie. Die *Involution* tritt bei nicht hyperplastischen Tonsillen um das 15. Lebensjahr, selten nach dem 20. ein. Besprechung der histologischen Veränderungen im Organe bei der Involution. Ein Drittel aller über 20 Jahre alten Individuen hat eine nicht vollständig involvierte Rachenmandel, Gründe die Hypoplasie und die durch chronische Reizzustände verursachte Kryptenbildung, ferner Cystenbildung (über 25 Jahre).

Für den Begriff der Hyperplasie ist nicht die absolute Grösse, sondern deren Verhältnis zu Form und Umfang des Nasenrachenraums, sowie die Art der auf die Tonsille zurückzuführenden Störungen massgebend. Stärkere Entwicklung des lymphatischen Apparates kann sie fördern, doch ist *sie bei Skrophulose und exsuativer Diathese nicht häufiger als sonst;* Frühsymptom bei Leukämie, konstant bei Myxödem. Eine vollkommen entfernte Rachenmandel kann nach Infektionskrankheiten (Typhus) wiedererscheinen *(Brieger);* ein Beweisstück für die Abwehrtheorie (Hyperplasie durch vermehrte Leistung). Küstenklima und übermässige Kaltwasserabhärtung vermehrt die Häufigkeit der Vergrösserungen. Die Statistiken der Häufigkeit bei Schulkindern sind widersprechend, massgebend sind nur Spiegelbefunde; vom Ref. wurden in 94,7 pCt. bei Knaben, 85,7 pCt. bei Mädchen zwischen 6 bis 7 Jahren Mandeln festgestellt, die den Choanenrand überragten.

Von *Erkrankungen* ist wichtig die akute Entzündung, in den meisten Fällen die Grundlage sog. Drüsenfiebers", Symptome Ohrschmerz, Mundatmung, tote Sprache, Nackendrüsenschwellung. Abszesse selten, bisweilen Propfbildung. Primäre Tuberkulose in 4 pCt. der Fälle. Lues beim Kind selten. Das Fibrosarkom des Rachens, eine spezielle Erkrankung des Kindesalters, ist durch Konsistenz und Form (Farbe) zu unterscheiden.

Chronische Entzündung äussert sich durch vermehrte Schleimproduktion, Borkenbildung, Rachenkatarrh und rezidivierende Anginen.

Referent bespricht die **Symptomatologie der Hyperplasie**: *Oxydationsmangel* des Blutes wird überschätzt; *Thoraxabplattung,* Emyhysem der oberen, Atelektase der unteren Lungen; *Zwerchfellfurche; Katarrhe der oberen Luftwege.* Der *„adenoide Typus"* des Gaumens und der Zahnreihen ist Teilerscheinung eines leptoprosopen Gesichtsschädels, nicht Folge der Adenoiden, die aber bei ihm eher symptomatisch zur Gel-

tung kommen. — *Ohrerkrankungen*, Tubenverschluss, fortgeleitete Otitis. — Chronische *Rhinitis*, *Konjunktivitis*, *Anginen*. — *Pavor nocturnus* entsteht teilweise durch herabrinnendes Sekret, teilweise durch Kohlensäure-Erstickungsanfälle. — *Rhinolalia clausa*. — *Aprosexie* erscheint dem Ref. als einfacher Ermüdungszustand, verstärkt durch Schwerhörigkeit; *Enuresis* kommt im wesentlichen bei neuropathischen Kindern vor, teilweise durch Kohlensäure-Überladung; in einer Reihe von Fällen kann die Adenotomie sofortige dauernde Heilung erzielen. *Lymphstauung* im Schädelinnern ist *unerwiesen*. Erwähnt werden noch: Reizhusten, Asthma, Epilepsie, Exophthalums bil., Chorea, Stottern.

Die *Diagnose* soll nicht aus dem Habitus gestellt werden; Rhinoscopia anterior und posterior ist ausführbar, die Digitaluntersuchung nur für Ausnahmefälle vorzubehalten. *Differentialdiagnostisch* kommt Fibrosarkom, Leukämie, Gumma, Hypertrophie der Nasenmuscheln, Verlegung durch Krusten in Betracht.

Indikationen zur Operation sind:

1. Dauernde Ohrerkrankung bei Ausschluss von Labyrintherkrankung; in allgemeinen auch der akuten Otitis media.

2. Dauernde, wirklich durch die Rachenmandel verursachte *Mundatmung*.

3. Häufig rezidivierende akute Entzündungen am lymphatischen Ring.

Nicht ausreichend zur Indikation erscheinen dem Referenten Weichheit, Spaltenbildung, hereditäre Otosklerose, Reflexerscheinungen. Vorsicht ist bei der Tuberkulose geboten.

Kontraindikationen sind: 1. Erschöpfungszustände, 2. fieberhafte örtliche Entzündungen, 3. herrschende Epidemien von akuten Infektionskrankheiten oder Fälle in der Umgebung des Kindes, 4. Leukämie, 5. Gaumenspalten und Insuffizienz des Gaumensegels, wo der Tumor nur von Vorteil ist.

Beschreibung der **Operation.** Als *Narkose* empfiehlt Referent den Ätherrausch; als Instrument die Ringmesser und das *Schütz*sche Tonsillotom. *Zwischenfälle* und *Erfolge* finden ihre Würdigung durch den Referenten.

Als *Nachbehandlung* sind nur Mundpflege, Kontrolle und Atemübungen erforderlich. — *Rezidive* sind häufig, z. T. schon, weil eine restlose Entfernung des Gewebes unmöglich ist; die Neubildung bei Rezidiven ist histologisch regellos.

Nadoleczny wünscht eine strengere Indikationsstellung und Einschränkung der Operation.

Die Diskussion wurde vertagt auf eine Sitzung am 20. III.

Trumpp: Die mit Schwellung der Halsdrüsen einhergehende, oft hochfieberhafte, *akute* Entzündung der Rachenmandel, Tonsillitis pharyngea, ist im Kindesalter nicht eben selten, wird aber zuweilen nicht diagnostiziert, da sich das Sekret in den Rachen und nicht durch die Nase ergiesst. Der Zusammenhang mancher Fälle von Enuresis nocturna mit Rachenmandelhyperplasie ist nicht zu leugnen und scheint auf der pathologischen Vertiefung des Schlafes solcher Kinder zu beruhen. Die von *Marfan* aufgestellte Behauptung, dass die Hypertrophie der Rachen-

tonsille stets eine Teilerscheinung der Rachitis bilde, ist unhaltbar. Die Vergrösserung der Rachenmandel hat nicht nur beim Schmalgesichtsschädel krankhafte Störungen zur Folge. In der Ätiologie der Rachenmandelhyperplasie durften auch Erkältungen im Säuglingsalter, schon in der ersten Stunde nach der Geburt, eine nicht unwichtige Rolle spielen. — Klima und Wetter sind von Einfluss auf die Häufigkeit. (Schwankungen nach Jahrgängen.) *Tr.* vermisst in den Ausführungen des Referenten einen Hinweis auf die Bedeutung physikalisch - diätetischer Therapie.

Seitz vermisst eingehendere Mitteilungen über Rezidive. Durch welche Nachbehandlung sind solche zu verhüten? Protrahierte Fieberzustände aus akuter Tonsillitis ph. sind durch die Operation zu beheben. Bei Rubeolae, bei welcher die Schwellung der im Nasenrachenraum wurzelnden Drüsen charakteristisch ist, wäre die Frage nach einer Rachenmandelerkrankung von Interesse.

Hecht (a. G.) pflichtet aus seinen Erfahrungen in den meisten Punkten den Anschauungen des Referenten bei. Man vermeide die rohe Digitaluntersuchung. Er warnt vor dem Suprareninspray zu diagnostischen Zwecken. Die pathogenetische Bedeutung der R. bei einzelnen Fällen von Enuresis nocturna ist ausser Zweifel. Von Interesse sind die Untersuchungen von *Lichtwitz* und *Sabrazès* über die Blutzusammensetzung vor und nach der Adenoidenoperation; von Instrumenten empfiehlt er in erster Linie das *Schütz*sche, vertritt die Operation ohne Narkose wegen der Gründlichkeit; die Narkose ist ein Shock, auch Brom-Äther nicht ohne Gefahren. Vom Komplikationen erwähnt er das Hämato-Tympanon durch Bluteindringen. Blutungen seien häufig durch stehen gebliebene Gewebsfetzchen bedingt; auch die „Rezidive" möchte er auf die unvollständige Adenotomie zurückführen. In einer Reihe weiterer Punkte wiederholt *H.* das vom Referenten Mitgeteilte aus seiner Erfahrung. Über die ablehnende Haltung so vieler Kinderärzte gegen die Operation ist er angesichts der ausgezeichneten Allgemeinwirkung der letzteren erstaunt; auch prophylaktisch, bevorstehende Störungen zu verhüten, solle man operieren. Als „Schutzorgan" brauche man die hypertrophische Rachenmandel nicht zu erhalten, wohl aber als Infektionspforte zu behandeln. Was für Schaden könne das Nichtvorhandensein der Mandel sonst bringen, die ja normaliter durch Involution verschwinde. Demonstriert eine Menge hyperplastischer Rachenmandeln, Cysten, Mandelstein; mikroskopische Präparate, Instrumente.

Pfaundler: Die adenoiden Wucherungen sind für *Pf.* Symptom einer Konstitutions-Anomalie. Darin und in den logischen Konsequenzen dieser Erkenntnis stimme er vollkommen mit *A. Czerny* überein, obgleich er vom Wesen seiner „exsudativen Diathese" etwas abweichende Vorstellungen habe, sie auch anders umgrenzen und bezeichnen möchte. Es wäre sehr verwunderlich, wenn die operative Beseitigung dieses einen Symptomes die gleichgeordneten anderen Erscheinungen der Diathese zum Schwinden oder gar diese selbst zur Heilung brächte. Das ist auch gar nicht der Fall. Die Adenotomie ist in dieser Hinsicht vollkommen wirkungslos. Die Neigung z. B. zu gewissen rezidivierenden Schleimhautprozessen

hört nach der Adenotomie nur dann auf, wenn die Operation in der Altersperiode vorgenommen wurde, in der die ursächliche Diathese *spontan* in den Hintergrund tritt. Dies von den Angehörigen der ungeheilt gebliebenen Kinder zu erfahren, hat man als Kinderarzt vielleicht häufiger Gelegenheit, wie als Spezialist.

Unter gewissen Umständen verursachen die adenoiden Vegetationen aber — in weitem Masse unabhängig von ihrer Grösse — ihrerseits untergeordnete örtliche Beschwerden, namentlich als raumbeengende Momente: dann sehe *Pf.* die Indikation zu ihrer Entfernung gegeben, obgleich auch in solchen Fällen der Erfolg aus verschiedenen Gründen ausbleiben oder ein nur sehr kurzdauernder sein kann.

Dass Enuresis nocturna durch Adenotomie mit einem Schlage behoben wird, habe *Pf.* wiederholt beobachtet; gegen die übliche Deutung dieses Erfolges (Kohlensäurevergiftung, abnorme Tiefe des Schlafes) spricht die von ihm jüngst gesehene gleichzeitige Heilung einer bestehenden Enuresis diurna. Er glaubt, dass die Operation hier suggestiv durch ihren Shock wirkt. Solcher Shock ist in anderer Hinsicht sehr unerwünscht. Die Ängstlichkeit und Scheu adenotomierter Kinder vor dem Arzte ist ein oft folgenschweres Übel. *Pf.* empfehle daher in manchen Fällen die Narkose. Äthylbromid ist in den erforderlichen *minimalen* Mengen ganz ungefährlich und empfehlenswert.

Grünwald (a. G.) macht entschieden Front gegen die Auffassung *Pfaundlers*, dass die Adenoiden nur Symptom einer Diathese seien. Im Rahmen einer Störung des Lymphapparates und als scheinbares Symptom einer solchen komme die hyperplastische Rachenmandel vor. Als solche Teilerscheinung komme sie dann auch nach der Operation wieder. Dass aber die Erfolge der Operation auch sonst scheinbare und vorübergehende seien, darin könne er *Pfaundler* durch Fortbeobachtung von genügend Kindern durch 1—15 Jahre widerlegen. Das Symptom umgekehrt der lymphatischen u. dergl. Erkrankung hat häufig seine Wurzel in Magendarmstörungen; Achlorie sei bei Leuten mit Störung der Nasenrachensekretion häufig; der Erfolg der Behandlung bestätigt die Wechselbeziehung.

Rezidive liegen nicht in mangelhafter, sondern in oft in unvermeidlich unvollständiger Operation. Im Interesse möglichst vollkommener Operation und Kontrolle empfiehlt er die Narkose; auch ein vollständig genügendes Instrument gibt es nicht. Eine örtliche Nachbehandlung ist unnötig.

Physikalisch-diätetische Behandlung ist wertvoll im Sinne der Beförderung spontaner Involution. Zur Beendigung protrahierter Fieberzustände, entzündlicher Attacken kann die Operation empfohlen werden. Zusammenhang mit Röteln und Masern ist häufig. Der Weg der Lymphbahnen zur Rachenmandel ist noch nicht bekannt.

Oppenheimer bringt die Hyperplasie in den meisten Fällen mit Neuropathie der Eltern, in einer grossen Anzahl mit rheumatischer Anlage derselben in Zusammenhang. Wieviel Prozent rezidivierter Otitiden werden durch die Operation geheilt? Die günstigen Operationsergebnisse fallen am häufigsten mit dem Alter der Spontanbildung zusammen. Schlägt eine längere Beobachtungsstatistik durch die Schulärzte vor.

Uffenheimer macht auf die Bedeutung verschiedener Klimate aufmerksam, *Spiegelberg* vergleicht praktische Beobachtungen an mit und ohne Narkose operierten Geschwistern.

Kurze *Diskussion* über den *Vorschlag Oppenheimers.*

Aus dem *Schlusswort Nadoleczny*s ist noch zu erwähnen, Folgezustände von Suprarenin habe er nicht beobachtet. Nebenhöhlenkatarrh sah er 2mal in 5—6 Jahren.

An Nachblutungen ist oft nur das Würgen schuld.

Einem Kinde ohne Symptome könne man durch Unterlassung der Operation doch nicht schaden; auf die Prognose der Unschädlichkeit der Operation könne man mit Rücksicht auf die Psyche des Kindes nicht operieren.

Betreffs Heilung der Schwerhörigkeit gaben zwei Autoren 50 bis 70 pCt. an. Die Erscheinungen der Rachenmandelhyperplasie am Kinde decken sich nach *Brieger* garnicht mit denen der exsudativen Diathese.

---

30. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte in Düsseldorf am 4. August 1907.

Nach einem einleitenden Vortrage des Herrn *Schlossmann*, in welchem er die Geschichte der Entstehung seiner Anstalt, deren Entwicklung, ihre Zwecke, ihre Ausdehnung und Einrichtungen an der Hand von Plänen und Lichtbildern erläuterte, wurde eine Besichtigung der Anstalt auf einem Rundgange durch dieselbe vorgenommen. Nach demRundgange fanden die weiteren Vorträge und Demonstrationen statt.

Herr *Cramer*-Bonn spricht: **Zur Diätetik der Frühgeborenen** und tritt unter Mitteilung von mehreren Gewichtskurven für die längeren Nahrungspausen (4—5 Mahlzeiten pro die), wie sie beim normalen Säugling sich bewährten, auch beim Frühgeborenen ein. Dass bei häufigeren Mahlzeiten andere Autoren gute Resultate erzielt hatten, ist kein Beweis dafür, dass eine derartige Überfütterung berechtigt war, wohl aber dafür, dass diese Kinder eine besondere Toleranz gegen Überfütterung gezeigt haben. Ihm erscheint es vorsichtiger und besser, den Debilen und Frühgeborenen nicht mehr zuzumuten als dem normalen Kinde. Zur Diskussion bemerkt Herr *Selter*, dass die ganz kleinen Frühgeborenen (900—1000 g), die wegen des mangelhaften Schluckvermögens viel häufiger als 5 mal gefüttert werden mussten, davon auszunehmen seien.

Herr *Schlossmann:* **Über die Bedeutung der Pirquet'schen Reaktion.** In Verfolg seiner interessanten Studien über die Impfung und über die Veränderungen des Organismus nach Einführung verschiedenartiger toxischer Substanzen ist *Pirquet* auf die überaus wichtige Tatsache gestossen, dass die kutane Einverleibung von Alttuberkulin bei gewissen Individuen zu einer ganz charakteristischen und deutlich erkennbaren Hautreaktion führt. *Pirquet* glaubt, dass es mit Hülfe dieser von ihm gefundenen Reaktion möglich sei, Tuberkulose zu diagnostizieren, indem diese spezifische Hautveränderung sich nur bei Tuberkulösen findet. Die Wichtigkeit einer derartigen Methode leuchtet ohne weiteres ein. An Stelle der allgemeinen Reaktion des Organismus: Fieber, Kopfschmerz u. s. w., und an Stelle der Herdreaktion, die zuweilen ja nicht ungefährlich werden kann, ist die Reaktion mit einem ganz bestimmten und im allgemeinen von der Tuberkulose freien Organe, der Haut, getreten.

Sofort nach der Publikation *Pirquets* haben wir mit der Nachprüfung seiner Angaben in weitem Umfange begonnen und zweifellos interessante Resultate gewonnen. Die verschiedenen Formen der Reaktion demonstriert *S.* alsdann an ausgezeichneten Beispielen, indem er eine grosse Anzahl von Patienten vorführt, die bald diesen, bald jenen Reaktionstypus

besonders deutlich zeigen. An der lebhaften folgenden Diskussion beteiligen sich im wesentlichen die Herren *Siegert*, *Selter*, *Engel* und *Schlossmann*.

Herr *Engel* demonstriert einen Fall von Hydrocephalus eines Säuglings, Kopfumfang gleich dem eines 12jährigen Knaben. Besprechung der Therapie.

Herr *Bauer* demonstriert Röntgenbilder von Lungentuberkulose im Kindesalter. *Rey.*

31. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 8. Dezember 1907.

Herr *Engel*-Düsseldorf demonstriert einen Fall von *Pylorospasmus* mit deutlichen peristaltischen Bewegungen im Epigastrium.

Herr *Schlossmann* stellt einen Säugling vor, den er als myxödemkrank hinstellen möchte trotz des widersprechenden Röntgenbildes der Handwurzel und des fehlenden Nabelbruches. Herr *Siegert*-Köln hält den Fall für *Mongolismus*, nicht Athyreosis. Die vorliegende starke Fettleibigkeit ist häufig im ersten Jahre dieser oft ungemein gefrässigen Idioten. Darauf hat *Kassowitz* mit Recht hingewiesen. Die Diagnose Mongolismus begründet hier ausser dem typischen Gesicht das unruhige, überlebhafte Wesen, des Kindes fehlender Zwergwuchs vielleicht sogar übernormale Länge — und fehlende Nabelhernie. Dazu kommen als weitere Momente: früheres Schwitzen, verschieden geformte Ohrmuscheln, Versagen der Organtherapie. Das Radiogramm lässt ferner die typische, dicke, periphere Begrenzungslinie des Radius und der Ulna und die rudimentäre Ausbildung der Phalangen wie bei der Athyreosis vermissen, während es bereits sehr starke Kerne des Capitatum und Hamatum aufweist in einer Entwicklung, wie sie bei Athyreosis zu dieser Zeit stets fehlt. Angeborene Athyreosis zeigt bald nach der Geburt ihre Ausfallssymptome, sobald der Schutz des mütterlichen Blutes fortfällt.

Herr *Engel* demonstriert einen Fall von **Tuberkulose mit typischem Pirquet.** Ausscheidung von zahlreichen, säurefesten Bazillen, Tuberkelbazillen und Blut im Urin, keine Zylinder. Funktionsprüfung der Niere ($1^1/_2$ Liter, wovon das Kind in 24 Stunden nur etwa 50 ccm ausschied. Das Gewicht stieg um 1 Kilo an). Diagnose: Nierentuberkulose.

Herr *Bauer*-Düsseldorf: Vortrag über **Serodiagnostik.** Er gibt eine Methode an für den Nachweis von Kuhmilch in der von den Ammen abgedrückten Milch. Mammalienreaktion ist in dem Falle nicht zu gebrauchen. Ein Antiserum mit dem Antigen zusammengebracht, hat die Eigenschaft, ein Serumkomplement an sich zu reissen; tritt noch ein hämolytisches Komplement hinzu, so entsteht keine Hämolyse, weil der Antikörper gebunden ist. Die Hämolysehemmung der Milch ist nur gering und kommt kaum in Betracht. Sie kann leicht ausgeschaltet werden durch etwas mehr Antiserum, in stärkeren Verdünnungen fällt sie ohnehin weg. Die Methode reicht hin zur annähernd quantitativen Bestimmung der Fälschung.

Herr *Engel* spricht alsdann über **Behandlung chronischer Ernährungsstörungen im Krankenhause.** Das α und ω jeder Säuglingsernährung ist die Frauenmilch. Jede Brust ist enorm steigerungsfähig und imstande,

für zwei, drei und mehr Kinder zu sorgen. Er demonstriert an Kurven die Steigerungsfähigkeit und Leistungsfähigkeit des Krankenhauses. Laktagoga werden nicht gegeben, da es keine gibt. Es gilt bei der grossen Anzahl der Kinder und der ungleich geringeren Anzahl verfügbarer Ammen, mit wenig Milch möglichst viele Kinder zu unterhalten, daher wird möglichst bald gemischte Ernährung eingeführt. Hierbei zeigte sich, dass Atrophiker bei 300—400 g Muttermilch und Zusatz von Wasser und Kohlehydraten tadellos gedeihen, ja sogar rascher zunehmen als bei nur Frauenmilch (800 g und mehr). Es können so mit wenig Ammen viele Säuglinge geheilt werden. Es empfiehlt sich, im Anfange fettarme, später fettreiche Milch zu geben. Es sprachen noch:

Herr *Selter:* Kenntnisse der Störungen des Eiweissstoffwechsels im Säuglingsalter.

Gellhorn-Solingen: Über den Nachweis eines absättigbaren Giftes im Stuhl und Harn von Säuglingen. *Rey.*

32. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 16. Februar 1908.

Herr *Engel* demonstriert 2 Säuglinge mit **Krämpfen**, im ersten Falle ein typisches Mehlkind, bei dem die naturwidrige Nahrung die Krämpfe veranlasste, im zweiten Falle starke akute Nephritis. Die Fälle zeigen, dass den Krämpfen nicht stets Spasmophilie zugrunde liegt.

Herr *Schlossmann* führt einen 7 Monate alten Japaner mit starker Ausbildung der **Mongolenflecke** vor.

Herr *Weyl* zeigt einen Fall von **Urticaria pigmentosa.**

Herr *Förster*-Bonn: **Psychiatrisches aus der Hülfsschule.** Das Studium des kindlichen Schwachsinns bietet sowohl für den Psychiater als für den Pädiater grosses Interesse. Nach einem geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der Hülfsschulen bespricht er deren ärztliche, pädagogische und soziale Ziele. Die ärztliche Prüfung der für die Hülfsschule ausgewählten Kinder ist von grosser Wichtigkeit, da eine grosse Anzahl derselben keine wirklich schwachsinnigen sind, resp. der Heilung zugänglich sind (adenoide Vegetationen — Infantilismus etc.). Zusammenarbeit vom Lehrer und Arzt von der grössten Wichtigkeit. Das den Hülfsschulen überwiesene Material ist psychiatrisch sehr interessant. Im wesentlichen unterscheidet man gutmütige, reizbare und moralisch-defekte Individuen. Nach Austritt aus der Schule sollen Arzt und Lehrer das Kind im Auge behalten und ihm bei Berufswahl etc. zur Seite stehen und seine richtige Behandlung in die Wege leiten. Besonders gefährlich ist der Militärdienst für die reizbaren Schwachsinnigen, am gefährlichsten für die moralisch Defekten, die jetzt fast durchschnittlich die zweite Soldatenklasse bilden. Es ist daher 1906 ein Erlass ergangen, dass die Leiter der Hülfsschulen an die Ersatzbehörden zu berichten haben. Die Fürsorgepflege der Behörden hat bisher für diese Zustände des Schwachsinns keinerlei Verständnis gezeigt und ist dringend eine gründliche Änderung des bisherigen Verfahrens am Platze. Der Kinderarzt ist wohl in der Lage, zuerst den Schwachsinn zu erkennen und für die richtige Unterbringung der Kinder zu sorgen.

Herr *Esser:* **Experimentelle Phosphorwirkung.** Die Experimente *E.s* bestätigten die von *Wegener* und *Kassowitz* gemachte Beobachtung, dass chronische Phosphordarreichung bei allen Tieren Sklerosierung, bestehend in einer verminderten lakunären Resorption bei normaler Neubildung, bewirke. Dabei stets hochgradig vergrösserte Milz. Bei Rachitis, die auf einem verstärkten Ansatz unfertigen Gewebes und vermehrter Resorption beruht, hat der Phosphor nur auf letzteres Moment Einfluss; daher erklärt sich auch seine noch eklatantere Wirkung auf Osteomalacie. Bei Ziegen gelang *E.* die Erzeugung eines der *Barlow*schen Krankheit ähnlichen Zustandes durch langdauernde Fütterung mit hochsterilisierter Milch.

Herr *Siegert* bespricht unter epidiaskopischer Demonstration zahlreicher Photo- und Radiogramme **die Differentialdignose des Mongolismus und der Athyreosis, der Myxidiotie.** Leider herrschen noch auffallende Missverständnisse selbst über das Wesen beider Krankheiten. Unter Mongolismus ist nichts zu verstehen, als eine Idiotie mit besonderen äusserlichen Merkmalen, vor allem der Stellung der Augen, des Epikanthus und häufig der kleinen kurzen Sattelnase und Ohrmuschelanomalien. Unter Myxidiotie, Myxödem, sporadischem Kretinismus etc. ist allein zu behandeln der Symptomenkomplex auf der Basis fehlender Schilddrüse. Intelligenz schliesst jenen, fehlender Zwergwuchs diese absolut aus. Die rein äusserliche Ähnlichkeit betreffs beider gänzlich verschiedenen Erkrankungen besteht nur im ersten, höchstens noch zweiten Lebensjahre, und die Differentialdiagnose beider ist nicht schwer, sondern leicht für den, der beide Teile aus genügender eigener Erfahrung kennt. Die Diagnose „Mongolismus“ ist bei der Geburt zu stellen, die der Athyreosis nicht, weil erst nach Verbrauch des aus dem mütterlichen Blut stammenden Schilddrüsensekretes die Ausfallserscheinungen der fehlenden Schilddrüse allmählich eintreten. Die fehlende Skelettbildung, das Verharren des Handskeletts auf dem Niveau des Neugeborenen oder doch des Säuglings im ersten Lebenshalbjahr ist typisch bei der Athyreosis neben schon im ersten Halbjahr deutlichem Zwergwuchs, Unregelmässigkeit im Skelettaufbau. Vorzeitiges Auftreten von Knochenkernen neben verspätetem oder normales Verhalten nebst fehlendem Zwergwuchs im ersten Lebensjahre kennzeichnen den mongoloiden Idioten. Entscheidend ist für die Diagnose das fehlende Myxödem des letzteren, dessen hochgradige Adipositas damit nichts zu tun hat. Wohl aber können pathologische Prozesse der Schilddrüse auch bei ihm zu Ausfallserscheinungen führen, welche der Schilddrüsenmedikation weichen. Aber dann wird eben der typische Mongole erst recht deutlich. Nur bei wenigen Mongolen ist die Organtherapie indiziert, nur vorübergehend von Erfolg, dagegen ist sie dauernd wirksam bei allen Fällen von Athyreosis. Auf die noch unaufgeklärten Fälle von Idiotie, welche wohl infolge von Störungen der Schilddrüsenfunktion mehr der Myxidiotie gleichen, geht *S.* nicht näher ein. *Rey.*

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 28. XI. 1907.

Grüner stellt ein 9jähriges Mädchen mit **Arsenmelanose** vor. Pat. erhielt wegen Chorea Solutio Fowleri in üblicher Weise. Während der Behandlung (Gesamtdosis der Sol. Fowleri 40 g) stellte sich eine allmählich zunehmende dunkelbraune Verfärbung der Haut des Stammes ein.

In der Diskussion bemerkte *v. Schrötter,* dass die Arsenmelanose bei Behandlung inoperabler Tumoren mit Arsen in grossen Dosen häufig zu beobachten sei. Bei Chorea zieht *v. Schrötter* die hydriatische Behandlung vor.

v. Noorden hebt hervor, dass bei Auftreten von Arsenmelanose die Arsenmedikation auszusetzen sei, weil sich an die Hautveränderung auch andere Zeichen von Arsenintoxikation (Neuritiden, auch Neuritis optica) anschliessen können.

Eisenschitz bringt als Mittel gegen Chorea Propylamin in Erinnerung.

Lateiner demonstriert ein anatomisches Präparat von **angeborener Atresie des Ösophagus und Kommunikation desselben mit der Trachea.** Das Kind lebte nur 3 Tage. An klinischen Symptomen bestand Unmöglichkeit, zu schlucken, beim Atmen hörte man in der Magengegend plätschernde und glucksende Geräusche, bedingt durch die in den Magen eindrängende Luft. Die Schlundsonde konnte nur bis 8 cm vom Kieferrand entfernt eingeführt werden.

Tandler bemerkt, dass es zwei Formen von Atresie des Ösophagus gebe: 1. die persistierende physiologische Atresie (die Epithelverklebung der Speiseröhre bleibt bestehen); sie sitzen an verschiedenen Punkten der Speiseröhre; 2. die mangelhafte Abschnürung der Lungenausstülpung gegen den Darm; dabei kommuniziert der Ösophagus immer mit der Trachea.

Lieber zeigt einen 14tägigen Säugling, bei welchem kurz nach der Geburt (im Anschluss an ein Bad) Asphyxie auftrat, als deren Ursache **beiderseitige angeborene Struma** zu beschuldigen ist. Die Stenosenerscheinungen schwanden, wenn man unter den Nacken des Kindes eine Rolle legte, und traten neuerlich nach Entfernung der Rolle auf. Nach 4 Tagen besserte sich die Stenose, die Struma ging zurück.

Escherich bemerkt, dass in Kropfgegenden (Steiermark) dieses Vorkommnis der Stenose bei angeborener Struma häufig sei. Die Aufschwellung der Struma nach warmem Bade ist hauptsächlich durch ver-

mehrten Blutzufluss bedingt. Die beste Therapie sei die Anlegung einer Eiskrawatte, durch sie wird die Schwellung oft plötzlich beseitigt.

Jehle spricht über **„orthotische Albuminurie im Kindesalter“.**

Die Ätiologie derselben ist noch unklar, die einen sehen in derselben nur eine Steigerung der physiologischen Albuminurie, andere eine pathologische Erscheinung mit oder ohne Nierenläsion.

v. Noorden bezeichnet die Erkrankung als Diabetes albuminosus, andere ziehen zur Erklärung die Änderung der Blutdruckverhältnisse beim Liegen und Stehen oder eine tuberkulöse Erkrankung der Niere heran. *Vortr.* demonstriert nun sechs Kinder mit orthotischer Albuminurie, deren Untersuchung ein neues Licht auf die Affektion wirft.

Die Kinder scheiden am reichlichsten Eiweiss beim gewöhnlichen Knieen aus. Die Eiweissausscheidung fehlt, wenn das Kind beim Knien auf seinen Unterschenkeln aufsitzt. Im Gehen oder Laufen ist der Harn eiweissfrei. Stärkere Eiweissausscheidung wird auch im Stehen gefunden.

Jehle hat nun nachgewiesen, dass das Ausschlaggebende in der die orthotische Albuminurie bedingenden Haltung die **Lordose** ist. Durch verschiedene Experimente konnte er diesen Zusammenhang bekräftigen. Steht der Patient mit leicht nach vorne gebeugtem Rücken, so findet sich kein Eiweiss im Harn. Dieser tritt sofort auf, wenn das Kind gerade aufrecht steht. Fixierte *Jehle* den Patienten in erstgenannter (leicht gebeugter) Stellung durch einen Beckengürtel, Halskrawatte und ein zwischen ihnen gespanntes Band, so trat trotz Gehens und Stehens durch Tage keine Eiweissausscheidung auf, wohl aber sofort bei Lösung des fixierenden Bandes. Fixierte *Vortr.* die beim Stehen erscheinende Lordose durch Gipsverband, so blieb die Eiweissausscheidung bestehen, auch wenn Patient im Bette lag. Je stärker die künstlich erzeugte Lordose war, um so intensiver wurde die Albuminurie und umgekehrt.

Die Lordose ist also ein auslösendes Moment der orthotischen Albuminurie, und zwar, wie *Tandler* meint, handelt es sich um eine besondere Art der Lordose, welche ihre stärkste Krümmung nicht am 3. und 4. sondern am 1. und 2. Lendenwirbel zeigt.

Da es sich um schwächliche und rekonvaleszente Kinder handelt, glaubt Vortr., dass die Lordose eine Folge der Schwäche der Lendenmuskulatur ist. Vielleicht schwindet diese Disposition bei solchen Kindern im weiteren Verlaufe der Rekonvaleszenz. Eine anatomische Läsion der Niere ist auszuschliessen, sonst könnte nicht die Albuminurie durch Aufhebung der Lendenlordose schwinden. Vortr. glaubt, dass durch die Lordose entweder direkt oder indirekt eine Abknickung der Nierengefässe erfolgt, dadurch Störung des Blutzuflusses und Stauung in der Niere.

Die Eiweissausscheidung ist trotz Fehlen einer Nierenläsion nicht ganz leicht zu nehmen, da zur Zeit der starken Albuminurie neben Blut und anderen morphologischen Elementen (Zylinder) subjektive Symptome, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, beobachtet werden.

Da keine Nephritis vorliegt, braucht man keine Milchdiät sondern hat auf kräftige Ernährung zu achten. Den Kindern ist Sport, bei

welchem Stehen ausgeschlossen ist (Bergsteigen, Ski, Schlittschuhlaufen etc.), nicht zu verbieten. Beim Stehen kann man den oben angegebenen Apparat tragen lassen. Vortr. betont zum Schlusse, dass auch vielleicht die Schwangerschaftsalbuminurie eine Beziehung zur Lordose habe.

v. Noorden betont die Bedeutung der interessanten Befunde *Jehles*, wenn auch damit nicht alles Rätselhafte der Erkrankung erklärt sei, so, warum die Albuminurie gerade in den Vormittagsstunden auftrete, und vor allem, warum gerade der mit Essigsäure fällbare Eiweisskörper so oft und so reichlich auftritt.

Escherich bemerkt, dass die Untersuchungen *Jehles* gezeigt haben, worauf man bei der Methode der Prüfung der orthotischen Albuminurie zu achten habe. Nicht die vertikale, sondern die lordotische Haltung sei das Massgebende. Man wird daher besser in Zukunft von **lordotischer** und nicht mehr von orthotischer **Albuminurie** sprechen.

Sitzung vom 12. XII. 1907.

Pirquet demonstriert an mehreren Kindern die **Wolff-Calmettesche Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin.** Zwischen der Reaktionsfähigkeit der Konjunktiva und der äusseren Haut scheint kein prinzipieller Unterschied zu bestehen.

Bezüglich seiner Kutanreaktion berichtet Vortr., dass dieselbe auffallenderweise während des **exanthematischen Stadiums der Masern** ausbleibt. Die Erklärung für diese Reaktionslosigkeit ist noch nicht möglich.

Ghon zeigt ein von einem 13jährigen Knaben stammendes Präparat von **Magenkarzinom** auf Basis eines Ulcus der kleinen Kurvatur. Die Geschwürsbildung wurde durch **Laugenverätzung** hervorgerufen.

Escherich demonstriert ein 3monatliches Kind mit **Fettdiarrhoe und Ekzema seborrhoicum.** Das Kind kam mit schweren Hautveränderungen zur Aufnahme. Der Kopf war mit einer dicken gelben Kruste von der Stirne bis zum Nacken überzogen. Gesicht, Stamm und Extremitäten zeigten zahllose düsterrote, erhabene Knötchen und Flecken mit stellenweiser Konfluenz und starker Schuppenbildung. Auf fettarme Ernährung (Buttermilch) rascher Rückgang der Hautaffektion.

Leiner bemerkt in der Diskussion, dass er den vorgestellten Fall in die Gruppe der von ihm in der letzten Naturforscherversammlung in Dresden beschriebenen Dermatose einreihe. (Erythrodermia desquamativa.)

Ghon demonstriert die anatomischen Präparate eines im Alter von 3 Monaten an miliarer Tuberkulose gestorbenen Kindes mit ausgedehnter Verkäsung der Bronchialdrüsen. Neben diesen Veränderungen fanden sich vorgeschrittene **Tuberkulose des Pharynx** und der **rechten Tonsille.**

Kongenitale Tuberkulose konnte nicht angenommen werden, da die portalen Lymphdrüsen nur ganz geringe tuberkulöse Herde zeigten.

Interessant ist, dass das Kind nur 3 Stunden lang nach der Geburt mit der schwer tuberkulösen Mutter zusammen war, von da ab lag es in tuberkulosefreier Umgebung (Säuglingsabteilung der pädiatrischen Klinik). Man muss annehmen, dass die Infektion des Kindes in diesen 3 Stunden stattgefunden hat.

Sitzung vom 23. I. 1908.

Lehndorff demonstriert ein 4½jähriges Mädchen, das seit 9 Monaten an Erscheinungen eines Hirntumors leidet. Spastische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Facialislähmung rechts. Trigeminus und Abducensparese links legen die Diagnose **Ponstumor** nahe.

Im Laufe der letzten Wochen zeigte Patient stellenweise Verdickungen der Haut, die als **Sklerodermie** aufgefasst wurden. Vortr. bespricht im Anschlusse an diese Demonstration die Hypothesen des Zusammenhanges von **Hirntumoren mit Sklerodermie.**

Marburg stellt ein 2jähriges Mädchen mit **tabetiformem Krankheitsbild** vor. Vater des Kindes hatte vor 20 Jahren Lues. 4 Kinder gesund, nach der Pat. ein Abortus im 2. Monate. Bis zum 13. Monate war Patientin gesund, dann entwickelte sich allgemeine schlaffe Lähmung mit Fehlen der Achilles- und Patellarreflexe, beiderseitige Opticusatrophie, träge Reaktion der Pupillen. Das Kind ist nicht idiotisch, kann aber noch nicht sprechen. *Marburg* bespricht dann die Eigentümlichkeiten der kindlichen Tabes, hebt die Häufigkeit derselben beim weiblichen Geschlecht hervor sowie die Häufigkeit der Optikusatrophie als Symptom. Dagen fehlen meist Ataxie und *Romberg*sches Phänomen.

Zappert macht aufmerksam, dass das demonstrierte Krankheitsbild eher die Auffassung einer **schweren Lues cerebrospinalis** zulasse, da die Tabes erst in der späteren Kindheit auftritt.

Friedländer demonstriert das anatomische Präparat von **lithogenem Cysticusverschluss** bei einem 5¾jährigen Knaben. Pat. hatte seit einem heftigen Darmkatarrh im 3. Lebensjahre alle 2—3 Monate Kolikanfälle, die 24 Stunden anhielten. Anfangs Dezember 1906 der letzte Anfall. Die Schmerzen wurden in die rechte Oberbauchgegend lokalisiert, wo ein rundlicher Tumor von Apfelgrösse zu tasten war. 2 Tage lang gingen weder Stuhl noch Winde ab. Pat. erbrach mehrmals und kollabierte. Auf Grund der Annahme einer **Invagination** Operation. Diese ergab, dass der Tumor durch die prall gefüllte Gallenblase gebildet wurde: anfangs wurde keine Ursache für die Gallenstauung nachgewiesen. Erst ein Jahr nach der Operation (Gallenblasenfistel-Anlegung) fand sich bei neuerlicher Laparotomie ein bohnengrosser Stein im Ductus cysticus.

Bei der Häufigkeit der Koliken im Kindesalter, die leicht auf Darmerkrankungen oder Appendicitis bezogen werden können, muss man die Möglichkeit der Erkrankung der Gallenwege mehr ins Auge fassen, als dies bisher geschah.

Sluka demonstriert ein 2jähriges Kind mit schwerer Rachitis, enormem Milztumor und hochgradiger Anämie. In den Blutpräparaten fanden sich bei Färbung mit Giemsa - Romanowsky in roten Blutkörperchen eigentümliche, rotviolett gefärbte, fädige Gebilde. Es waren stets polychromatische und basophil gekörnte Erythrozyten, die solche, bald **Pessar-** bald **Achter-** oder auch **Violinschlüsselform** zeigende **Einschlüsse** aufwiesen. Sie sind als Reste der Kernmembran aufzufassen.

Türk erwähnt, dass er ähnliche Bilder schon vor 2 Jahren gesehen habe, ohne ihnen Beachtung zu schenken. Durch den Vortrag aufmerksam gemacht, habe er nunmehr bei 2 Leukämikern ähnliche Einschlüsse gesehen.

Sitzung vom 6. Februar 1908.

Leiner demonstriert einen 10jährigen Knaben mit **Epidermolysis bullosa hereditaria.** Auch eine Schwester leidet an dieser Erkrankung, deren Wesen darin besteht, dass die Haut infolge angeborener Disposition auf jeden stärkeren mechanischen Reiz mit Blasenbildung reagiert. Jetzt finden sich die meisten Eruptionen an den Handflächen, Fusssohlen und Streckseiten der Extremitäten.

Popper demonstriert die Leber und Milz eines an atrophischer, nicht alkoholischer **Lebercirrhose** gestorbenen 11jährigen Knaben. Als Ätiologie konnte nur **Diphtherie** eruiert werden. An Symptomen bestanden Bluterbrechen, blutiger Stuhlgang, leichter Ikterus und hochgradige Anämie. Im Peritoneum Erguss nachweislich. Leber verkleinert, Milz vergrössert. *Talma*sche Operation ohne Erfolg. Dauer der Erkrankung 1½ Jahr.

Weiss zeigt einen Apparat zur Gewinnung von steriler Kindermilch. Derselbe ist besonders für den Landaufenthalt bestimmt. Im wesentlichen besteht der Apparat aus einem Kühleimer, der mit einer Mischung von 1 kg Eis und je 100 g Kochsalz und Salmiak beschickt wird und aus einem 1 l fassenden Blechgefäss, das in den Kühleimer versenkt wird. Auf das Blechgefäss aufgesetzt erscheint ein Trichter mit Siebvorrichtungen. Die Milch wird in den Trichter direkt eingemolken und darnach der Trichter abgenommen, der Milchbehälter verschlossen. Preis des Apparates 30 Kronen. Herstellung durch die Alpha-Separator-Gesellschaft.

v. Reuss: **Zuckerausscheidung im Säuglingsalter.** Ausscheidung von Fruchtzucker im Harne des Säuglings ist unbekannt. Milchzucker wird in Traubenzucker und Galaktose gespalten. Traubenzucker wird entweder direkt verbrannt oder zu Glykogen umgewandelt. Galaktose und Lävulose werden ebenfalls zu Glykogen umgewandelt. Diese molekuläre Umwandlung scheint in der *Leber* vor sich zu gehen. Das Auftreten der genannten Zuckerarten weist daher auf eine Erkrankung der Leber hin. Laktosurie und Galaktosurie kommen auch ohne Schädigung des intermediären Stoffwechsels bei schweren Magendarmerkrankungen vor. Der Milchzucker ist dann der Spaltung im Darme entgangen. *Galaktosurie* wird bei schweren Fällen alimentärer Intoxikation *(Finkelstein)* beobachtet, wahrscheinlich beruht sie auf degenerativer Schädigung der Leber. Bei einem Falle von Cirrhose der Leber bei einem 2monatlichen Säugling konnte Vortr. eine tägliche Zuckerausscheidung (Galaktosurie) von 1,6—3,6 pCt. nachweisen.

Dextrosurie ist bisher nur bei 2 Atrophikern nachgewiesen worden. Bei den übrigen Fällen der Literatur (28 Fälle) ist der ausgeschiedene Zucker nur durch Reduktionsproben festgestellt worden, was nicht ausreicht.

Vortragender betont die Wichtigkeit der Identifizierung der gefundenen Zuckerarten im Harne des Säuglings und die diagnostische Verwertbarkeit des Symptomes der Zuckerausscheidung für die Lokalisation der Schädigung im Stoffwechsel.

Sitzung vom 5. März 1908.

v. Schrötter demonstriert einen mittels Bronchoskopie aus dem **rechten Bronchus** entfernten **Fremdkörper** (Hutnadel mit einem Kopf von 9 mm Durchmesser). Die Nadel erreichte mit ihrer Spitze die Teilungsstelle der Trachea und lag mit dem Kopfe voraus im rechten Bronchus. Die Lage der Nadel wurde durch Röntgenisierung festgestellt, die Nadel unter Kokainanästhesie mittels Bronchoskop eingestellt und extrahiert. Heilung.

Preleitner stellt zwei Kinder (5 Jahre alt) mit **multiplen Enchondromen** vor. Die aus hyalinem Knorpel bestehenden Tumoren finden sich in dem einen Falle fast im ganzen Skelett verteilt, im zweiten nur an der linken Hand. Trotz der Gutartigkeit der Tumoren kann durch die Ausdehnung des Prozesses die Prognose der Erkrankung ungünstig werden, so namentlich im ersten Falle, wo durch das Ergriffensein fast des ganzen Skelettes ein chirurgisches Eingreifen ausgeschlossen ist. Therapeutisch will Vortr. in diesem Falle Röntgentherapie versuchen.

Lehndorff demonstriert einen 5jährigen Knaben mit **Turmschädel und Sehnervenerkrankung**. Ophthalmologisch findet sich Atrophia nervi optici nach Neuritis optica, Nystagmus und Exophthalmus. Therapeutisch kommt Trepanation des Schädels in Betracht. Das Sehvermögen kann dadurch gebessert werden. Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt, Die Röntgen-Untersuchung, die *Schüller* vorgenommen, ergab Druckusuren an der Innenfläche des Schädels. Der Schädel ist also für das Gehirn zu klein.

Knöpfelmacher und *Lehndorff* berichten über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen betreffs des **Komplementbindungsvermögens des Serums von Müttern hereditär luetischer Säuglinge.** Bisher erstrecken sich die Untersuchungen auf 20 Mütter hereditär luetischer Kinder, 14 derselben hatten angeblich niemals Lues überstanden und waren daher nicht behandelt worden. Die Resultate der Versuche lauten, dass die *Wassermann*sche Reaktion ungefähr in derselben Häufigkeit positiv ausfielen wie bei Untersuchung luetischer. (In den 14 Fällen ohne Lues in der Anamnese 11mal komplette oder fast vollständige Hemmung.) Von den 6 Müttern, die Lues anamnestisch durchgemacht haben, zeigten 5 Fälle partielle, ein Fall komplette Hemmung. Der Schluss, dass auch die anscheinend gesunden Mütter luetisch erkrankt waren, lässt sich noch nicht ziehen, da die endgültige Entscheidung über die diagnostische Verwertbarkeit der *Wassermann*schen Reaktion noch nicht getroffen ist.

Schick berichtet über **Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin.** Vortr. benutzte zur Prüfung der Reaktion ein bei 30° C. im Vakuum auf den zehnten Teil eingeengtes Diphtherietoxin. Es entsteht ähnlich wie bei Tuberkulinimpfung nach *Pirquet* nach 6—8 Stunden eine Papel, die an Grösse zunehmend sich nach ca. 24 Stunden mit einem Hof umgibt. Maximum der Reaktion am 3.—4. Tage. Dann allmähliche Rückbildung unter Pigmentierung und Schuppung. Die Reaktion ist spezifisch, denn sie bleibt aus, wenn man das Toxin in vitro mit Antitoxin versetzt, sie bleibt ferner aus, wenn man durch Injektion von 1500 – 3000 den Menschen passiv immunisiert. Der positive

Ausfall ist nicht dahin zu verwerten, dass das Individuum Diphtherie überstanden hat, also nicht im Sinne einer Allergie, wie bei Tuberkulinimpfung. Bei stärkerer Konzentration ergibt sich fast bei allen Geprüften positive Reaktion. Die Intensität der Reaktion ist im ersten Lebensjahre, sowie nach dem 10. Lebensjahre geringer als im 3. bis 7. Lebensjahre. Das Diphtherietoxin hat also eine primär toxische Wirkung auf die menschliche Haut. Die verschiedene Intensität der Reaktion bringt Vortr. nach *Wassermann* mit der antitoxischen Fähigkeit des Blutserum in Zusammenhang; *sie wäre ein Masstab für die Disposition des Menschen zur Erkrankung an Diphtherie.* An Diphtherie erkrankte Kinder (ohne Serum behandelt) reagieren fast alle und mit beträchtlicher Intensität. Im Verlaufe der Rekonvaleszenz nimmt die Intensität der Reaktion ab. Vortr. hält die Reaktion für bedeutungsvoll für das Studium der Immunitätsvorgänge bei der Diphtherie-Erkrankung des Menschen und für Auswertung und Mengenbestimmung der zur Injektion gelangenden Dosis von Heilserum.

Sitzung am 19. III. 1908.

Neumann und *Kreidl* berichten über die in verschiedenen Tiermilchsorten vorkommenden, im Ultramikroskop sichtbaren Teilchen **(Laktokonien).** Die Vortr. haben 9 Milchsorten untersucht. Während alle bisher geprüften Tiermilchsorten Laktokonien enthalten, **fehlen solche bei der Frauenmilch.** Leider konnten die Vortr. das Verhalten der Affenmilch nicht untersuchen.

Die Laktokonien treten bei der Katze erst nach dem Wurf, bei Ziege und Kaninchen schon vor demselben auf. Die Teilchen sind in Äther unlöslich, werden durch Pepsin und Pankreon verdaut, durch Lab- und Säurezusatz agglutiniert. Die Teilchen sind **Kasein.** Ihr Vorhandensein in der Kuhmilch erklärt die Tatsache, dass das Fett derselben sich schwerer aufschütteln lässt, da die Teilchen durch mechanische Behinderung den Zutritt des Äthers zu den Fettkügelchen erschweren. Löst man die Teilchen durch Lauge, so kann das Fett leicht ausgeschüttelt werden. Die Vortr. haben weiter die Gerinnung im Ultramikroskop verfolgt und fanden zwischen Laktokonien und Gerinnung innige Beziehung. In der Frauenmilch treten Ultrateilchen erst auf Labzusatz auf und werden bei Säurezusatz agglutiniert. Damit schwindet der Gegensatz zwischen Kuh- und Frauenmilch. Es ist also auch in der Frauenmilch Kasein, aber in einem sehr labilen Gleichgewichtszustand vorhanden.

Schick demonstriert Bilder von **Koplikschen Flecken an der Caruncula lacrymalis bei Masern.** Sie treten im Prodromalstadium zu gleicher Zeit mit den *Koplik*schen Flecken an der Wangenschleimhaut auf. *Escherich* bestätigt den Befund an zwei weiteren Fällen.

Gellhorn: **Über Ermüdungstoxin und -Antitoxin (Kenotoxin, Antikenotoxin, Kenopräzipitin).** Das Kenotoxin wurde von *Weichart* zuerst aus dem Muskelpresssaft tödlich ermüdeter Tiere gewonnen, das Antikenotoxin aus dem Serum von mit Kenotoxin aktiv immunisierten Tieren. Später gelang die Darstellung des Kenotoxin durch Erschütterung von Eiweiss bei Temperaturen unter 40°, Antitoxin entsteht auf dieselbe

Weise, aber bei Siedetemperatur. Es ist dies der erste Antikörper, der mit Umgehung des Organismus gewonnen wurde. Durch kleine Dosen von Kenotoxin werden Mäuse aktiv immunisiert und leistungsfähiger als zuvor. In grossen Dosen ruft es Somnolenz, Sopor, Temperaturherabsetzung hervor, unter welchen Erscheinungen auch Tod eintreten kann.

Bei Entstehung des Antikörpers bildet sich ferner ein spezifisches Präzipitin (Kenopräzipitin), das auf natives Eiweiss nicht, dagegen auf erschüttertes Eiweiss wirkt.

Im Harn des ruhenden Menschen findet sich kein oder nur schwaches Präzipitat, nach anstrengender körperlicher Tätigkeit dagegen selbst noch in grossen Verdünnungen. Vortr. hat nun bei ruhenden Säuglingen den Harn auf die Anwesenheit dieses Toxins untersucht. Seine Resultate lauten: 1. Kenotoxin tritt nicht im Urin jedes Säuglings in nachweisbarer Menge auf. 2. Säuglinge, die ein bestimmtes Krankheitsbild boten; bröckeliger, stinkender Stuhl, Untertemperaturen, Pulsverlangsamung, Somnolenz, hochgradige Atrophie schienen stets das Gift in erhöhtem Masse abzusondern. Besserte sich das Befinden, so verschwand das Kenotoxin. 3. Brustmilchzufütterung und genügende Zufuhr von Antitoxin scheint das Gift dem Nachweis zu entziehen.

Schick.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Altersgesetz der natürlichen Widerstandskraft. Von *Louis Ascher.* Virchows Arch. Bd. 187. H. 1.

Wenn man bedenkt, dass eine grosse moderne Bewegung, die für die Einführung der Schulhygiene, damit begründet wurde, dass das schulpflichtige Alter den grössten Gefahren ausgesetzt ist, während genau das Gegenteil der Fall ist, muss man dem Verfasser Dank wissen, dass er das so vielfach vergessene *Halley*sche Gesetz wieder in Erinnerung bringt: „Die Sterblichkeit oder Mortalität (d. h. das Verhältnis der Gestorbenen zur Zahl der Lebenden, gewöhnlich 1: 1000 oder 1: 10 000) sinkt vom Säuglingsalter ständig bis um die Pubertätszeit und steigt von da bis zum Greisenalter.“ Ähnlich verhält es sich, wie Verfasser nachweist, mit der Sterblichkeit an Tuberkulose und den akuten Infektionskrankheiten, auch diese richtet sich nicht sowohl nach der Gelegenheit zur Ansteckung als nach einem Gesetz der natürlichen Widerstandskraft, die um die Pubertätszeit am grössten ist. Eine Abweichung von diesem Gesetz findet bei Masern und Diphtherie, sowie bei Scharlach insofern statt, als die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres niedriger ist als die des zweiten. Hier spielt offenbar eine ererbte Immunität eine Rolle. Dass die Gelegenheit zur Infektion im Säuglingsalter keine geringere ist und darum nicht schuld an der niedrigeren Sterblichkeit sein kann, beweist der Keuchhusten, bei dem die Sterblichkeit des Säuglingsalters die höchste ist.

Demselben Gesetz wie die Mortalität unterliegt die Morbidität (Erkrankungshäufigkeit) und die Letalität (1Gestorbener auf 100 Erkrankte), desgleichen die Komplikationshäufigkeit und die Ausgänge der Komplikationen und schliesslich auch die Aussichten für eine Heilstättenbehandlung, die Invaliditätswahrscheinlichkeit und die mittlere Rentenziffer, so dass sich ein vollkommen einheitliches Gesetz ergibt, das Verfasser folgendermassen formuliert: „Die natürliche Widerstandskraft ist am grössten im schulpflichtigen Alter (5—15 Jahre) und sinkt in durchaus gesetzmässiger Weise nach dem Säuglingsalter einerseits und nach dem Greisenalter andererseits.“ *E. Gauer.*

1., 2. **Nebennieren und Osteomalakie.** Von *M. L. Bossi.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 3 u. No. 6.

3. **Die Adrenalinwirkung bei Osteomalakie.** Von *Desiderius v. Velits.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 29.

4. **Ein schwerer Fall von Osteomalakie, geheilt mit den Adrenalin-Einspritzungen nach der Methode Bossi.** Von *Domenico Tanturri.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 34.
5. **Bemerkungen zu dem Aufsatz von Desiderius v. Velits.** Von *Maximilian Neu.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 38.
6. **Ein Beitrag zur Adrenalinbehandlung der Osteomalakie nach Bossi.** Von *F. Kaessmann.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 44.
7. **Bemerkungen zu dem Aufsatze von F. Kaessmann.** Von *Maximilian Neu.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 50.
8. **Über die Prophylaxe der Beckendifformitäten infolge von Rachitis.** Von *Bossi.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 50.
9. **Adrenalin und Osteomalakie.** Von *J. C. Reinhardt.* Centralbl. f. Gyn. 1907. No. 52.

Es soll nur kurz im Zusammenhang auf die Literatur über diese Frage hingewiesen werden, die insofern auch für den Pädiater beachtenswert ist, als *Bossi* auch die Rachitis zu den Nebennieren in Beziehung bringt. Er glaubt experimentell nachgewiesen zu haben, dass die Exstirpation der ganzen Nebenniere oder auch nur eines Teiles derselben nach wenigen Tagen in dem Skelett eine wahre Osteoporosität erzeugt. Durch Darreichung von Nebennierenextrakt will er nicht nur viele osteomalakische Frauen geheilt, sondern auch bei zwei kleinen rachitischen Mädchen die darniederliegende Ossifikation gebessert haben. Diese guten Resultate haben dann auf dem Kongress der Pädiatrie in Padua am 2. X. 1907 eine Bestätigung gefunden, indem Prof. *Jovane*-Neapel von 18 Fällen, Prof. *Jemma*-Palermo von 10 Fällen berichten konnten, in denen die Rachitis durch die *Bossi*sche Behandlung günstig beeinflusst worden war. Über gefährliche Nebenwirkungen der nach anderer, besonders *Neus* Ansicht zu hohen Adrenalindosis (½—1 ccm einer Lösung von 1: 1000), vor allem die alarmierenden Herzerscheinungen, wie sie *v. Velits* beobachtet hat, wird von diesen Autoren nichts erwähnt; bei *Tanturri* traten zwar nach der ersten Injektion leichte Intoxikationserscheinungen auf, die sich jedoch nicht wiederholten.

E. Gauer.

Untersuchungen über den Opsoningehalt des Blutes gesunder, immunisierter Mütter und Neugeborener. Von *M. v. Eisler* und *M. Shoma.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 19.

Die Untersuchungen ergaben, dass das Blutserum neugeborener Meerschweinchen und Kaninchen dieselbe opsonische Kraft wie das erwachsener Tiere besitzt. Jüngere Föten besitzen noch kein Opsonin. Das erste Auftreten der Opsonine beim Fötus fällt ungefähr in den Anfang des letzten Schwangerschaftsdrittels. Der Opsoningehalt nimmt dann ständig zu, um kurz vor der Geburt annähernd normale Werte zu erreichen. Ein Übergang von Immunopsoninen aus dem mütterlichen ins kindliche Blut war nicht festzustellen. Die Milch immunisierter Tiere enthält im Gegensatz zu normaler Milch sicher nachweisbare Mengen von Opsoninen.

Neurath.

Untersuchungen über aktive und passive Immunisierung mit Vibriolysin. Von *T. W. Tallquist.* Zeitschr. f. Hygiene. 1907. 58. Bd. H. 2.

In der theoretisch bedeutungsvollen Arbeit wird das noch wenig beachtete Gebiet der Immunitätslehre, das sich mit dem Verhalten der Anti-

körper im Organismus bei den verschiedenen Formen der Immunisierung beschäftigt, an einem geeigneten Beispiel bearbeitet.

Jörgensen und *Madsen* zeigten, dass eine passive Immunisierung die Wirkung einer nachfolgenden Injektion des entsprechenden Toxins in Bezug auf Antikörperproduktion ganz aufzuheben vermochte. *Forsman, Madsen* und *Jörgensen* gelangten zu der Vermutung, dass die Antikörper im extravasalen Serum mit den im Blute kreisenden, aktiv erzeugten, nicht identisch seien.

In den Versuchen von *Tallquist* wurde der Verlauf der aktiven Immunisierung nach Einführung des Toxins auf verschiedenen Wegen, ferner der Gang der passiven Immunisierung und drittens die Kombination beider unter Verwendung eines hämolytischen Bakterientoxins als Antigen studiert. In zahlreichen Kurven sind die Resultate übersichtlich dargestellt. Es ergab sich erstens, dass der Organismus in ganz verschiedener Weise reagiert, je nachdem das Antigen (das Vibriolysin) subkutan, intraperitoneal oder intravenös eingeführt wird; besonders die intravenöse Einführung unterscheidet sich von den anderen. Die Antikörperbildung beginnt später und steigt höher. *Tallquist* vermutet mit *Forsman*, dass dies mit einem verschiedenen Rezeptorengehalt verschiedener Gewebe zusammenhängt.

Zweitens bestätigte *Tallquist* die genannten Beobachtungen von *Jörgensen* und *Madsen*. Wird nach der passiven Immunisierung die nachfolgende Toxin-Injektion intravenös gemacht, so kommt zwar keine volle Aufhebung der Reaktion zustande, aber der Ausschlag der Antikörperkurve fällt viel kleiner aus. Der Körper befindet sich also bei den verschiedenen Fällen nicht unter gleichen Bedingungen. An eine Veränderung der Immunserumantikörper (etwa durch die Blutkoagulation) kann nicht gedacht werden (*Jörgensen* und *Madsen*). Wahrscheinlich muss die verschiedene Verteilung der betreffenden Stoffe und die Bedeutung der lokalen Reaktion bei der Beurteilung dieser Verschiedenheiten in Betracht gezogen werden. Dafür sprechen einige Beobachtungen bei den Versuchen mit unmittelbar sich folgender Antikörper- und Toxineinführung an verschiedenen Stellen.

Auf Grund der Erfahrungen von *Madsen* und der eigenen wird in der Arbeit auch die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die Bedeutung der *intravenösen passiven* Immunisierung gegenüber der subkutanen gelenkt (erheblich raschere und grössere Erhöhung des Antikörpergehaltes). *Bahrdt.*

Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Von *Robert Entz.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 12.

Um die *Pirquet*sche Kutanimpfung eventuell auszubauen und das Verhalten der Haut gegen bakterielle Giftstoffe überhaupt zu studieren, wurden 110 Patienten (darunter 35 tuberkulöse) in die Haut des Unterarmes folgende Toxine injiziert: Alttuberkulin, Diphtherietoxin, Typhustoxin, Paratyphustoxin, Pyocyaneustoxin. Auf Tuberkulin reagierten Tuberkulöse und Nichttuberkulöse in fast gleicher Zahl (75 pCt.), aber auf andere beliebige Toxine in ca. 50 pCt.

Zur Beurteilung des Verhaltens der Haut im Kindesalter wurden nun 126 Kinder mit Tuberkulin, Diphtherietoxin, Typhus- und Paratyphustoxin, Cholera- und Rauschbrandtoxin geimpft. Die Tuberkulinreaktionen waren zwar grösser als die anderer Gifte, übertrafen diese jedoch nicht,

wenn verdünntes Tuberkulin zur Verwendung kam. Zum Unterschied von Erwachsenen reagierten nichttuberkulöse Kinder auf Tuberkulin seltener als tuberkulöse. Auffallender aber ist der hohe Prozentsatz positiver Reaktionen auf die verschiedenen anderen Toxine (26,9—44,4 pCt.). Es kann sich hier nicht um allergische Reaktion, sondern nur um den Ausdruck einer lokalen Empfindlichkeit der Haut gegen die Toxine handeln. Die Effloreszenzen stellen einen rein lokalen Prozess der Haut dar, der mit den Immunitätsvorgängen im Organismus in keinem Zusammenhang steht. Die Gleichheit der Tuberkulinreaktion mit den anderen Giftreaktionen liesse daran denken, dass auch die Kutanreaktion beim Menschen (ausgenommen vielleicht Neugeborene) der Ausdruck einer örtlichen Hautreaktion gegen das Gift sei und ihr nicht eine Spezifizität im Sinne *v. Pirquets* zukomme.

Neurath.

Untersuchungen über die Harnsäureausscheidung bei Kindern unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Von *E. Modigliani.* Rivista di Clin. Ped. 1907. No. 10.

Verf. unterscheidet drei Entstehungsweisen der Harnsäure im Organismus: 1. aus den Nukleinen des Körpers (Leukozyten), 2. synthetisch und 3. aus den Nukleinen der Nahrung. Um diese letzte Quelle der Harnsäure auszuschliessen, wurden die zu Versuchen benutzten Kinder auf Milchdiät gesetzt. In der ersten, an gesunden Kindern angestellten Versuchsreihe überzeugte sich Verf., dass die bei Milchdiät ausgeschiedene Harnsäuremenge ca. $^1/_3$—$^1/_4$ derselben bei gemischter Kost beträgt. Ebenso deutlich war bei gesunden Kindern der Einfluss von Gewicht und Alter auf die Harnsäureausscheidung. Die durchschnittliche Tagesmenge der ausgeschiedenen Harnsäure unterliegt auch bei ganz identischen Ernährungs-, Alters- etc. Verhältnissen gewissen Schwankungen, die bei kranken Kindern viel grösser als bei gesunden sind. Bei kranken Kindern lässt sich eine Abhängigkeit der ausgeschiedenen Harnsäuremenge von der Leukozytenzahl im Blute nachweisen.

H. Rozenblat.

Antikörperbildung nach experimenteller Schädigung des hämatopoetischen Systems durch Röntgenstrahlen. Von *Erich Sluka* und *Erich Benjamin.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 10.

Bei der sicher gestellten spezifischen Schädigung, die die Röntgenstrahlen auf die blutbereitenden Organe ausüben, lag es nahe, die Einwirkung bakterieller oder toxischer Schädigungen auf einen derart vorbehandelten Organismus zu studieren, zu sehen, wie ein gleichsam quantitativ des leukoplastischen Apparates beraubtes Versuchstier auf Infektion oder Intoxikation antwortet. Zum Studium der Antikörperbildung bedienten sich die Autoren der Fähigkeit des Kaninchenorganismus, auf Einführung artfremden Eiweisses mit der Bildung spezifischer Präzipitine zu antworten. Es stellte sich heraus, dass der mit Röntgenstrahlen vorbehandelte Organismus anders reagiert, als der normale, die Präzipitinbildung wurde öfters völlig vermisst, überschritt manchmal kaum geringste Spuren oder stellte sich spurenweise erst nach einigen Tagen ein. Die Resultate liessen erkennen, dass das Verschwinden des artfremden Materiales aus der Blutbahn verzögert ist; eine reaktive Präzipitinbildung tritt höchstens spurenweise auf. Die Ursache der mangelnden Präzipitinbildung hängt mit der spezifischen

Wirkung der Röntgenstrahlen auf den leukoblastischen Apparat zusammen. Es hätten daher Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark als Bildnerinnen der Antikörper zu gelten.

Diese Resultate wurden erhalten, wenn die Injektion des Rinderserums einige Tage nach der Bestrahlung erfolgte; wurde die Bestrahlung nach der Injektion vorgenommen, so trat eine Störung der Antikörperbildung nicht ein. *Neurath.*

Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern, mit besonderer Berücksichtigung des Mineralstoffwechsels. Von *W. Cronheim* und *Erich Müller*. Biochemische Zeitschr. 9. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 66.

Aus den Versuchsresultaten der Verff. sei hervorgehoben:

1. Die Ergebnisse des N- und Fettstoffwechsels sind die gleichen wie die ihrer früheren Versuche, sie sprechen eher zu Gunsten der sterilisierten Milch.

2. Der von den Verff. früher erhobene Befund eines günstigeren Verlaufes des Kalkstoffwechsels bei Ernährung mit roher Milch gegenüber sterilisierter hat sich diesmal *nicht* feststellen lassen. Die Verfütterung sterilisierter Milch scheint nur unter ganz besonderen Bedingungen, die Verff. nicht präzisieren können, einen ungünstigen Einfluss auszuüben.

3. Die Untersuchungen rachitischer Kinder haben Unterschiede im gesamten Stoffwechsel gegenüber dem der gesunden nicht ergeben. Es ist allerdings möglich, dass sich die Kinder, physiologisch-chemisch betrachtet, trotz der klinisch sicheren Diagnose der Rachitis bereits in der Heilung befunden haben. Der Versuch fiele dann zeitlich in eine Periode, in welcher der Stoffwechsel eben keine Anomalien mehr aufweist. Vielleicht erklärt sich auch aus diesem Grunde, dass die früheren Beobachtungen über eine vermehrte Kalkausscheidung im Kot nicht bestätigt werden konnten.

4. Da bei der langsamen Entwicklung des menschlichen Säuglings in der üblichen Zeit eines Stoffwechselversuches der Ansatz der Mineralbestandteile ein sehr geringer ist, vermögen Zufälligkeiten die Resultate unter Umständen zu beeinflussen. Nur dadurch, dass wir zeitlich lang ausgedehnte Versuche und viele Einzelversuche anstellen, werden sich diese Fehler ausgleichen. *Ludwig F. Meyer.*

Die Verwertbarkeit verschiedener Formen des Nahrungskalkes zum Ansatz beim wachsenden Tier. Von *H. Aron* und *Karl Frese*. Biochemische Zeitschr. 9. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 85.

Aus ihren Stoffwechselversuchen schliessen Verff. 1.: Der Organismus des wachsenden Hundes vermag seinen Kalkbedarf ebensogut aus dem schwer löslichen anorganischen tertiären Calciumphosphat zu decken wie aus dem Milchkalk.

2. Sterilisation der Milch ist ohne Einfluss auf die Ausnutzbarkeit des Kalkes zum Ansatz beim wachsenden Hunde.

3. Die Resorption der Kalksalze, sowohl des anorganischen wie des Milchkalkes, ist eine sehr weitgehende und kann auch für den anorganischen Kalk sicher über 80 pCt. der zugeführten Menge betragen.

Die Verff. wenden sich in ihren Ausführungen scharf gegen den Usus — wie er gemeiniglich von den Pädiatern geübt wird —, die Retentionszahlen der einzelnen Mineralstoffe im Verhältnis zur Aufnahme als massgebend für

die Beurteilung des Salzansatzes anzusehen. Es ist zuzugeben, dass dieser Weg gewiss oft misslich ist, da das Salzbedürfnis des Organismus sich im wesentlichen nicht nach der Salzzufuhr, sondern nach der Intensität des Wachstums (im weitesten Sinne gefasst) richtet. Und doch kann man den Verff. nicht folgen, wenn sie den Ansatz der Mineralstoffe allein auf das Wachstum, d. h. auf die Menge der neugebildete nKörpersubstanz, beziehen. Ein Idealorganismus, den die Verff. supponieren, den es aber in Wirklichkeit nicht gibt, wird wohl täglich einen ganz gleichmässig zusammengesetzten Ansatz aufweisen. Mit solchem Idealorganismus könnte man die Rechnung der Verff. wohl anstellen. Nehmen wir z. B. 2 ganz gleichmässig wachsende Tiere, denen gleich viel Kalk in der Nahrung, nur in 2 verschiedenen Nahrungsarten, angeboten wird. Würde nun bei Tier A im Verhältnis zur Gewichtszunahme eine bessere Ca-Retention stattfinden, als bei Tier B, so könnte man daraus ohne weiteres eine schlechtere Verwertung für B schliessen. Anders liegt es aber in Wirklichkeit. Zuvörderst findet das Wachstum zweier Organismen niemals in ganz gleicher Weise statt, das eine Mal mag mehr Muskelgewebe, das andere Mal mehr Knochengewebe gebildet werden; zweitens muss man sich scharf gegen die aprioristische Auffassung der Verff. wenden, dass nur da, wo Gewichtsansatz vor sich geht, ein Wachstum stattfindet. Aus zahlreichen Stoffwechselversuchen (z. B. bei der Reparation nach Ernährungsstörungen) können wir uns überzeugen, dass erhebliche Salzretention nicht selten einhergeht mit Gewichtsstillstand. Der Körper wächst trotz monatelangen Gewichtsstillstandes in die Länge, und gerade der ausgesprochene Atrophiker zeigt eine geringe Neigung zur Rachitis. Es muss also in solchen Zeiten langdauernden Gewichtsstillstandes die Knochenbildung unbehindert von statten gehen, und die Mineralstoffe müssen in ausgiebiger Weise zurückgehalten werden.

Wie sollten wir Pädiater demnach die Ausnützung der Mineralstoffe eines solchen atrophischen Kindes mit einem gesunden in Vergleich setzen können, wenn wir nach der Verff. Vorschlag sie auf 100 g Gewichtszunahme beziehen sollen? Es folgt daraus, dass der von den Verff. angeratene Berechnungsweg in praktischer Beziehung nicht gangbar ist und dass trotz der Kritik, wie sie Verff. an den Pädiatern üben, wir bis zur Auffindung eines besseren Berechnungsmodus bei dem bisherigen bleiben müssen.

Ludwig F. Meyer.

Untersuchungen über die Bedeutung der Kalksalze für den wachsenden Organismus. Von *Hans Aron* und *Robert Sebauer.* Biochemische Zeitschr. Bd. 8. H. 1. S. 1.

Von den Resultaten der Verff. ist hervorzuheben: Eine Nahrung ist als „kalkarm“ zu bezeichnen, wenn die bei Verabreichung dieser Nahrung aufgenommenen Kalkmengen nicht den Bedarf des Organismus decken. Bei einem wachsenden Säugetier muss der Kalkbedarf mindestens zu 1, 2 pCt. der Körpergewichtszunahme angenommen werden. Da das Wachstum in gewissen Grenzen von der Grösse der Nahrungszufuhr abhängt, so kann die gleiche Nahrung, wenn sie in Rationen, die nur ein geringes Wachstum zulassen, verabreicht wird, genügend Kalk enthalten, wenn sie aber in reichlicher Menge auch an dasselbe Tier, das jetzt stärker wächst, verfüttert wird, „kalkarm“ sein. Der Gesamtkörper und das Gesamtwachstum werden bei

jungen Tieren durch Kalkmangel der Nahrung nicht in nennenswerter Weise geschädigt. Die Gewichtszunahme erfolgt in normaler Weise, solange die Kalkentziehung keine zu weitgehende ist. Hierbei ist noch zu bedenken, dass die Tiere durch das Eintreten von Knochenbrüchen in ihren Bewegungen behindert werden. Für den Pädiater ist es von Interesse, dass vereinzelt nervöse Störungen beobachtet wurden, ein Tier zeigte z. B. einen nervösen Anfall: „Das Tier fiel plötzlich auf die Seite, war anscheinend bewusstlos und zeigte tonisch-klonische Krämpfe der Extremitäten und heftige Kaubewegungen . . . .“ Das Gehirn der kalkarm ernährten Tiere hatte einen geringeren Kalkgehalt als das der normal ernährten. Es bestand ausserdem vielleicht eine etwas grössere Disposition zu Verdauungsstörungen. Die Schädigung, die die Tiere durch den Kalkmangel erleiden, betreffen im übrigen fast ausschliesslich das Knochensystem. In klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zeigen sich Veränderungen, die denen bei der Rachitis ähnlich sind. Freilich steht noch eine genaue anatomische Untersuchung aus. Ref. erinnert an die Befunde von *Stöltzner* und *Salge*, die bei kalkarm ernährten Hunden Veränderungen der Knochen fanden, die sie als pseudorachitische Osteoporose bezeichneten. — Die Knochen sind reicher an Wasser und ärmer an Trockensubstanz als die der Normaltiere. Die Trockensubstanz ist wiederum ärmer an Mineralstoffen, dagegen ist der Kalkgehalt der Asche des Knochens nur unwesentlich gegen die Norm vermindert. Diese chemischen Veränderungen stimmen mit den bei Rachitis beobachteten überein. Der Kalkgehalt des Fleisches und des Blutes zeigt keine Veränderungen. *Ludwig F. Meyer.*

Untersuchungen über die Ätiologie der Eklampsie. Von *B. I. Dryfuss.* Biochemische Zeitschr. Bd. 7. S. 493.

Die Milchsäure ist kein Kausalfaktor (wie *Zweifel* angenommen hatte) der Eklampsie-Entstehung, Verf. findet einen Unterschied im Gehalt an nicht koagulabelem Stickstoff in normalen und eklamptischen Placenten und weist auf die Möglichkeit hin, dass eine Autolyse im eklamptischen Organ stattgefunden hat. Vielleicht spielt diese Autolyse im Zusammenhang mit der verstärkten Wirkung anderer Fermente bei der Eklampsie eine Rolle.

Ludwig F. Meyer.

Das Verhalten der Frauenmilch zu Lab und Säure. Von *Bianca Bienenfeld.* Biochemische Zeitschr. Bd. 7. S. 262.

Verf. kommt zu folgenden Resultaten: Die Frauenmilch lässt sich nicht laben. Die in der schwach angesäuerten Milch auf Labzusatz beim Erwärmen entstehende Fällung ist nur eine Säurefällung und hat, wie die quantitativen Untersuchungen gezeigt haben, mit der Labwirkung nichts zu tun. Bei einer gewissen Acidität der Frauenmilch tritt beim Erwärmen auf 40 Grad, aber auch schon in der Kälte, eine Abscheidung des Kaseins ein. Dieses durch Säure gefällte Kasein enthält nur 16,2 pCt. des Gesamtstickstoffes. Die übrigen Eiweisskörper lassen sich durch Dreiviertelsättigung mit Ammonsulfat aussalzen. Das durch Säure gefällte Frauenkasein scheint einen Kohlehydratkomplex zu enthalten. Über die chemische Zusammensetzung der Eiweisskörper werden die Untersuchungen fortgesetzt.

Ludwig F. Meyer.

Bemerkungen zu der Arbeit von Fräulein Dr. Bianca Bienenfeld: „Das Verhalten der Frauenmilch zu Lab und Säure“. Von *E. Fuld* und *I. Wohlgemuth.* Biochemische Zeitschr. Bd. 8. S. 376.

Mit Recht treten die Verff. den Ausführungen *B.s* entgegen, dass die Frauenmilch sich nicht laben lässt und dass die eintretende Gerinnung nur eine Säurefällung ist. Am besten wird das durch die Versuche der Verff., die eine Labung der Frauenmilch unter Ausschluss der Säurewirkung durch Chlorcalciumzusatz erzielen, widerlegt. *Ludwig F. Meyer.*

Die Pepsinbestimmung mittels der Edestinprobe. Von *E. Fuld* und *Louis A. Levison.* Biochemische Zeitschr. Bd. 6. S. 473.

Neue Pepsinbestimmungsmethode, näheres im Original.

Ludwig F. Meyer.

Die Antikörperübertragung von Mutter auf Kind. Von *M. Pfaundler.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. H. 4—6. No. IX. S. 260.

Wir haben hier ein Sammelreferat mit kritischer Sichtung des vorliegenden Materials über die Frage der Antikörperübertragung von Mutter auf Kind vor uns. Wie wertvoll und dankenswert diese überaus schwierige Aufgabe ist, davon wird jeder überzeugt sein, welcher die grosse Anzahl der sich oft widersprechenden Veröffentlichungen der letzten Jahre über dieses wichtige, aber auch sehr komplizierte und schwer verständliche Gebiet gelesen hat. Es bedeutet deshalb die vorliegende Arbeit in ihrer klaren, übersichtlichen Form einen wesentlichen Fortschritt in dieser Frage und bildet eine grosse Erleichterung und sichere Basis für weitere Arbeiten und Forschungen.

Die Arbeit selbst zerfällt in 3 Hauptteile:

I. Die placentare Übertragung.

II. Die Übertragung durch Säugung.

III. Antikörper als Ausdruck der biologischen Wechselbeziehungen zwischen Mutter und Kind.

Es seien nur kurz die wichtigsten Schlussfolgerungen des Verf. aus den einzelnen Abschnitten angegeben.

Ad I. 1. Die Frage, ob eine Übertragung *künstlicher* Antikörper aus dem mütterlichen in das fötale Blut *vorkomme*, muss bejaht werden; der Umstand aber, dass in zahlreichen Fällen eine solche Übertragung ausblieb, lässt annehmen, dass beim positiven Befunde doch durch das Experiment oder die spontane Erkrankung gesetzte *besondere Verhältnisse* für die Übertragung massgebend sind.

2. Es ist nicht erwiesen, dass eine Übertragung der besagten *natürlichen* Antikörper durch die Placenta statt hat. Manches spricht dagegen. Die Frage, ob es sich bei einer allfälligen solchen Übertragung um eine physiologische Funktion der Placenta handelt, muss verneint werden.

Ad II. Eine Übertragung aktiver und passiver Immunität durch *Säugung* kann zwischen artgleichen Individuen, wenigstens bei gewissen Säugerarten, in den ersten Lebenstagen vorkommen; doch ist dieses Vorkommnis keinesfalls ein gesetzmässiges, anscheinend auch kein häufiges.

Ad II. *Halban* sah häufig Hämagglutination, sowie Hämolyse auftreten, als er die wechselseitige Einwirkung des Serums von Müttern und

von ihren Neugeborenen auf die Erythrozyten beider Individuen prüfte; er bezog dieses Phänomen auf Isohämagglutinine bezw. Isohämolysine, die im Gegensatz zu den experimentell erzeugten (künstlichen) als *natürliche* zu bezeichnen wären. Es liegt nahe, dieses Phänomen zur Aufklärung der zwischen Mutter und Kind bestehenden biologischen Wechselbeziehungen zu verwerten. *Halban* folgert daraus, dass sich die Sera von Mutter und Kind verhalten wie die von „2 ganz verschiedenen Individuen". Diese vorgefundenen Isoantikörper können durch eine Art wechselseitiger Immunisation erzeugt worden sein.

Die Placenta foetalis hat als Grenzorgan für den matrifugalen Verkehr von (Nähr-) Stoffen die Umprägung dieses Materials zu bewerkstelligen. Absolute wie relative Insuffizienz dieser Leistung wird den Einbruch körperfremden Materials in den fötalen Organen zur Folge haben, der zurEntstehung von Antikörpern Anlass geben *kann*. *Lempp.*

Opsonine und die praktischen Resultate der therapeutischen Anwendung von bakteriellen Impfstoffen. Von *G. W. Ross.* Journ. of the Amer. Assoc. 1907. II. S. 1245.

Veränderlichkeit und Unzuverlässigkeit in der Bestimmung des opsonischen Index. Von *B. A. Thomas.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. II. S. 1249.

Während die erste Mitteilung den therapeutischen Erfolgen, die unter Berücksichtigung des opsonischen Index mit der Injektion von abgetöteten Bakterienkulturen erzielt werden, ein begeistertes Loblied singt, ist *Thomas* geneigt, der üblichen Methode jegliche Zuverlässigkeit abzusprechen, und glaubt, dass dem opsonischen Index höchstens eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt, während diagnostisch wie therapeutisch nichts mit ihm anzufangen sei. *Ibrahim.*

Zur Kenntnis der bakteriziden Eigenschaft der Pyocyanase. Von *Hugo Raubitschek* und *Viktor Russ.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 8.

Die Resultate der Versuche zeigen, dass aus der Pyocyanase ein Lipoid durch entsprechende Behandlung zu gewinnen ist, das sich durch hohe bakterizide Kraft auszeichnet. Es ist sicher, dass die keimabtötende Eigenschaft der Pyocyanase auf die Gegenwart dieses Lipoids zurückzuführen ist und dass die Erklärung, die bakteriolytische Wirkung der Pyocyanase beruhe auf Enzymwirkung, nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Dies wäre das erste bisher bekannte bakteriolytisch wirkende Lipoid bakterieller Provenienz *Neurath.*

Über die Wirkung subkutaner Pyocyanase-Injektionen. Von *Otto Kren.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 8.

Subkutan injizierte verdünnte Pyocyanase rief in jedem Versuch eine progrediente, erysipelartige Hautentzündung, die regelmässig über weitere Strecken hin sich ausbreitete, hervor, während das Zentrum in den meisten Fällen abblasste und die teigige Schwellung in den nächsten Tagen schwand. Dabei bestanden nur geringe Schmerzen und mässige Temperatursteigerung. Diese nicht durch Mikroorganismen, sondern eher durch chemisch-toxisch wirkende Körper erzeugte Pyocyanase-Dermatitis erinnert an gewisse annulär sich ausbreitende toxische Erytheme. Die Pyocyanase-Dermatitis könnte, wie das Erysipel, therapeutische Wirkung entfalten. *Neurath.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über den Nährwert der homogenisierten Viehmilch für Säuglinge. Von *G. Variot.* La Clinique infantile. Jahrg. V. No. 18.

Überhitzung der Milch (Sterilisation bei 108°) ist nach den langjährigen Erfahrungen des Verf. für den Säugling ohne jede nachteilige Folgen; auch Morb. Barlow wurde nach ausschliesslichem Genuss dieser reinen überhitzten Milch niemals beobachtet. Um das Aufrahmen der Milch beim Transport und die Bildung von Fettaugen beim nachherigen Erwärmen zu vermeiden, hat man in Frankreich die Homogenisation der Milch eingeführt (Gaulin), ein Verfahren, das in einer Art Pulverisierung der Fettkügelchen besteht, welche auf diese Weise ihr Agglutinationsvermögen verlieren; nach *Chevalier* sind in der homogenisierten Milch die Kaseinmoleküle mit einer dünnen Fettschicht umgeben, was nach der Ansicht des Verf. die Verdaulichkeit der Milch günstig beeinflusst.

Die homogenisierte Milch (in ½ Liter-Flaschen aufbewahrt, lange Zeit haltbar und transportabel) wurde in gleicher Dosierung gegeben wie gewöhnlich sterilisierte Milch. Sie wurde vorwiegend bei Neugeborenen, an Magen-Darmerscheinungen leidenden Kindern verabreicht und von diesen gerne genommen. Die Resultate waren sehr günstige. Ebenso bei älteren Atrophikern. Zusatz von 0,25 Natr. citric zu jeder Mahlzeit, um Erbrechen zu vermeiden.

Variot empfiehlt die homogenisierte Milch bei Kindern, die die gewöhnliche Milch nicht vertragen, rät jedoch, sie nicht länger als 2—3 Monate anzuwenden; die meisten Säuglinge vertragen dann die gewöhnliche Milch wieder. Mehrere Fälle von Kinderskorbut nach homogenisierter Milch erwiesen sich als von verdorbener Milch herrührend. In einem einzigen Fall zeigten sich nach 7 monatlichem Gebrauch von homogenisierter Milch leichte Barlowsymptome. *A. Reuss.*

Maltosage et réaction acide. (Emploi combiné de la bouillie de malt et du lait caillé. Von *E. Terrien.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. S. 37. 1908.

T. empfiehlt für diejenigen Kinder, die nach seiner Erfahrung eine ausschliessliche Malzsuppenernährung nicht gut vertragen, nämlich die jungen Säuglinge unter 5 Monaten und schlecht Entwickelte und Atrophiker unter 5000 g, die Beigabe kleiner Mengen saurer Magermilch zur Malzsuppe. Die klinische Besprechung der Indikationen, der Wirkungsweise und der Erfolge dieser Nahrung behält sich *T.* für eine spätere Mitteilung vor. Die theoretischen Gesichtspunkte, denen die vorliegende Abhandlung gilt, sind etwa folgende:

1. Durch die Verdünnung der Malznahrung mit Sauer-Magermilch erhält man eine Idealmischung, in der der zu grosse Kohlehydratgehalt herabgemindert und die N-Armut durch ein teilweise löslich gewordenes Kasein korrigiert wird.

2. Die Vermalzung der Nahrungsstärke hat nicht deren vollständige, künstliche Verdauung zum Zweck, sondern soll sie nur der natürlichen

Verdauung durch die Verdauungssäfte zugänglicher machen. Schwach dosierte Säuerung ist nach experimentell erwiesenen Tatsachen imstande, die Aktivität der Verdauungssäfte und Verdauungsfermente zu steigern. Eine in bestimmtem Grade gesäuerte Malzsuppe führt also die Elemente ihrer natürlichen Verdauung mit sich: eine leicht angreifbare Stärke und die die Verdauungssäfte unterstützende Säure. Der fördernde Einfluss der Säure darf jedoch nicht während des Vermalzungsprozesses benutzt werden, wo er die gewünschte Liquefaktion zu Gunsten der Saccharifikation benachteiligen und dadurch direkt schädlich wirken würde. Erwünscht ist die Unterstützung durch die Säuerung vielmehr in dem Augenblick, wo die Verdauungssäfte ihre Wirksamkeit beginnen, weshalb die Sauermilch erst bei der Nahrungsaufnahme zugesetzt wird.

3. ist man vielleicht durch die Einführung der Säurebildner zugleich mit Einfuhr eines für sie günstigen Nährbodens (der Malzsuppe) imstande, die Darmflora direkt günstig zu beeinflussen. Doch glaubt *T.*, dass die vollzogene chemische Wirkung (die Säuerung) wohl wichtiger sei als die erst im Darm zu erwartende bakteriologische. *Tobler.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Le rheumatisme viscéral chez les enfants. Von *C. Weill* und *L. Thévenot.* Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 651. 1907.

Ausser dem primär in den Gelenken lokalisierten, in chronische Endo- oder Pericarditis ausgehenden Rheumatismus gibt es im Kindesalter eine eigene, primärviscerale Form der Erkrankung, die nicht nur von der Gelenkaffektion unabhängig ist, sondern dieselbe meistens ausschliesst.

Diese Form beginnt unter unscheinbaren Symptomen schleichend. Im Beginn bestehen bisweilen vage Gliederschmerzen ohne Röte und Schwellung der Gelenke. Früher oder später folgen leichte subjektive Herzbeschwerden. Man findet neben fast konstanten Veränderungen an der Mitralis Reibegeräusche und erhebliche Vergrösserung des Herzens. Die Leber hypertrophiert. Nie findet man Ödeme und Cyanose. Leichte Temperatursteigerungen über lange Zeit sind charakteristisch. Unter Appetitverlust und Blässe, leichter Dyspnoe und nachlassendem Puls, ohne Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz tritt nach schleppendem Verlauf über Monate stets der tödliche Ausgang ein.

Die Autopsie ergibt ein kleines, perikardiales Exsudat, Verdickung der Herzbeutelblätter, ein stark vergrössertes Herz mit alten Läsionen der Mitralis. Mikroskopisch findet man Veränderungen am Myokard. Bisweilen kleine Pleura-Ergüsse und Anschoppung in einzelnen Lungenabschnitten.

Versuche mit subkutaner Salicylbehandlung (2—4 g in der doppelten Menge Wasser) ergaben, dass dieselben zwar sehr gut vertragen werden, aber nicht besser wirken als die interne Medikation. *Tobler.*

Zur Bakteriologie der Parotitis epidemica. Von *W. Korentschewski.* Russk. Wratsch. 1907. No. 44 u. 45. (Russisch.)

Verf. untersuchte unter Anwendung aller modernen bakteriologischen Methoden das Exsudat der Gland. parotis, den Speichel und das Blut bei

48 Parotitiskranken und fand als Erreger der Krankheit einen Diplococcus, der mit dem *Teissier-Esmein*schen in allen Beziehungen identisch ist. Die Untersuchung des Blutes auf Diplokokken fällt nur in schweren Fällen positiv aus; in leichten und mittelschweren ist das Exsudat der Drüse oder der Speichel zur Aussaat auf Nährböden vorzuziehen, da die Kokken in denselben viel zahlreicher sind. Verf. schliesst aus diesem Umstande, dass die Infektion mit dem Diplococcus der Parotitis von der Mundhöhle den Ausgang nimmt und dass die Ohrspeicheldrüse das primär affizierte Organ ist. Wenn der Krankheitserreger in die Blutbahn eindringt, erfolgen Komplikationen in entfernten Organen: Endocarditis, Orchitis u. a.

Agglutination mit dem Serum von Parotiskranken erfolgt in der Verdünnung von 1:10—100. *H. Rozenblat.*

Worin besteht die Veranlagung der Kinder zur Meningitis cerebrospin. epidemica? Von *J. Raczynski*. Tygodnik lekarski. 1908. No. 8. (Polnisch.)

Verf. sucht die Tatsache zu erklären, warum von der epidemischen Hirnhautentzündung hauptsächlich sehr junge Kinder befallen werden. Die sogenannte „Disposition" ist an und für sich keine Erklärung.

Auf Grund seiner wiederholten Beobachtungen, dass die genannte Krankheit gewöhnlich diejenigen Kinder befällt, die sonst ganz gesund sind und dass lymphatische, skrophulöse etc. Individuen meist verschont bleiben, kommt Verf. zum folgenden Schlusse:

Die Empfindlichkeit der cerebrospinalen Meningitis gegenüber ist der physiologischen Tätigkeit der lymphatischen Apparates direkt proportional. Dieses Verhältnis erklärt sich aus der von *Westenhöffer* festgestellten Tatsache, dass die Infektion mit dem Meningococcus intrazellulär durch die Lymphdrüsen und Gefässe des Nasenrachenraumes erfolgt. Daraus ergibt sich, dass lymphatische Kinder mit adenoiden Vegetationen, bei denen die Nasenatmung erschwert ist, von der Infektion eher verschont bleiben, als ganz gesunde Kinder. Aus demselben Grunde erkranken Säuglinge häufiger an Mening. cerebrospin. als ältere Kinder: die unveränderte Schleimhaut des Nasenrachenraumes mit normalen, durchgängigen lymphatischen Gebilden gewährt der Infektion gegenüber einen geringeren Schutz als hypertrophische, entzündete etc. Rachenmandeln und Rachenschleimhaut älterer Kinder und Erwachsener. *H. Rozenblat.*

Bericht über die Blatternepidemie in Wien im Jahre 1907. Von *Emil Mairinger*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 11.

Von den zur Aufnahme gekommenen 162 Fällen endeten 33 letal. Davon befand sich keiner in Impfschutz. Ausserhalb des Impfschutzes befinden sich nach der Begriffsbestimmung des Autors die Personen, die seit mehr als 10 Jahren nicht mit Erfolg geimpft oder revacciniert waren und welche vor weniger als 10 Tagen vor Ausbruch der Krankheit geimpft waren. Unter diesen 33 Verstorbenen und unter 11 Fällen von Variola confluens, endlich unter 39 Fällen von Variola vera stand keiner im Impfschutz. Nur unter 79 leichten Fällen (Varioloid) standen 9 im Impfschutz. Von sämtlichen 162 Patienten standen also nur 5,5 pCt. im Impfschutz. Wenn man die einmal erfolgte Impfung allein berücksichtigt, so finden sich unter 33 Verstorbenen 7, unter 11 Variola confluens 5, unter 39 Variola vera 19, unter

79 Fällen von Varioloid 47 Geimpfte. Die Prozentzahlen der Vaccinierten stehen im umgekehrten Verhältnis zur Schwere der Erkrankung.

Interessant ist, dass eine gleichzeitig bestehende Vaccine stets den Verlauf der Variola zur mildesten Form gestaltet. In einem solchen Falle fanden sich nur 36 Effloreszenzen. Es wurde kein einziger Fall von Doppelinfektion der Variola mit Vaccine eingeliefert, der vor länger als 8 Tagen vor Beginn des Fiebers erfolgreich geimpft war. Es dürfte demnach die Vaccination die Variola selbst dann noch völlig unterdrücken, wenn sie 1—2 Tage nach erfolgter Infektion stattfindet.

Bei Besprechung der Symptome wird die Häufigkeit der leichten abortiven Fälle betont, die bei der Ausbreitung einer Epidemie sicher eine grosse Rolle spielen. Komplikationen bildeten Forunkulose, Exantheme, Lungenerkrankungen, schwere Herzschwäche, Nephritiden. Ausserdem Otitis und Konjunktivitis. Es war eklatant, dass die Gravidität eine erhöhte Disposition schafft; unter 87 erkrankten Weiblichen waren 8 Gravide. Sehr häufig stellte sich während der Krankheit die Menstruation vor dem erwarteten Termin ein.

Von Mischinfektionen fanden sich ausser Vaccine Pertussis, Scharlach, Febris intermittens, in früheren Jahren einmal Varicella-Vaccine-Variola.

Von den Verstorbenen standen die meisten in den ersten 5 Jahren. Meistens fand sich in erster Linie schwere Insuffizienz des Herzmuskels als Todesursache.

Einige interessantere Fälle werden ausführlicher mitgeteilt, so ein Fall von Purpura variolosa, eine Variola bei Leukämie mit Verbleiben der Effloreszenzen im papulösen Stadium. Von den graviden Kranken wurde in einem Falle einen Tag vor Ausbruch des Fiebers ein reifes Kind geboren, das, sofort geimpft, gesund blieb; einmal stellte sich nach der Geburt eine tödliche Uterusblutung ein, das Kind starb bald an Ikterus und Enteritis. Im dritten Falle starb das Kind an Variola im Initialstadium, im 4. Falle erlag das Kind einer Variola, die entweder intra partum oder bald nach der Geburt acquiriert war.

Die Besprechung der lokalen Ausbreitung der Epidemie eignet sich nicht fürs Referat. Interessant ist die Ansicht des Autors, dass vielleicht die mit verstaubtem Infektionsmateriale beladene Luft des Blatternpavillons eine Infektion im benachbarten Diphtheriepavillon verursacht haben könnte.

Von grösster Bedeutung für das Erlöschen der Epidemie war neben der Übergabe sämtlicher Erkrankten ins Spital und der behördlichen Desinfektionen die Durchimpfung der Bevölkerung. Es wurde in Wien zirka eine Million Personen in wenigen Wochen geimpft. Die Vaccination hat sicher nicht nur auf den Verlauf der Erkrankung des einzelnen wohltätigen Einfluss, sondern auch auf den Verlauf der Epidemie als solcher ausgeübt.

Neurath.

Beiträge zur Tetanusantitoxinbehandlung (v. Behring) und zur Statistik des Starrkrampfs. Von *A. Posselt.* Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28 (Chir.). S. 229.

Umfassendes Referat über die bisherigen Erfolge der Serotherapie des Tetanus nebst Mitteilung zahlreicher Krankengeschichten. Verf. kommt

zu dem Schluss, dass kein Grund zu einem absoluten Pessimismus gegen die Antitoxinbehandlung vorliege, und erhofft von der kombinierten (subkutanen, intraspinalen und lokalen) Behandlung mit sehr hohen Dosen noch weitere schöne Erfolge. *A. Reuss.*

Angina und septische Infektion. Von *R. Kretz.* (K. k. Franz Josef-Spital, Wien.) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28 (path. Anat.). S. 296.

Man kann drei Typen der anginösen Infektion unterscheiden:

1. Die akut tödliche Form der biogenen Bakteriämie bei kleinen Kindern von ½—2 Jahren. Klinischer Befund bis auf etwas Fieber, event. Schnupfen, negativ, ebenso der grob anatomische Befund. Es fehlen die anatomischen Merkmale der Sepsis. Charakteristisch ist eine Lymphadenitis mässigen Grades in den Halslymphdrüsen, vor allem im Quellgebiet der Pharynxtonsille, und eine mässige Bakteriämie.

2. Die mit schwerer akuter Entzündung des tonsillaren Anteils des Rachenrings einhergehende Form, mit schweren Veränderungen in den Drüsen der Retromaxillargegend und in iugulo, mit Zeichen der Sepsis an den inneren Organen, mit meist weniger intensiver Bakteriämie. Diese Form befällt meist jugendliche, aber nicht mehr dem ersten Kindesalter angehörige Individuen, verbindet sich zuweilen mit metastatischen Prozessen (Osteomyelitis).

3. Die Formen mit meist belanglosem Befund an den Rachenorganen, bei welchen die sekundären Affektionen (Endocarditis, Arthritis, Nephritis etc.) das Bild beherrschen. Hier fehlen Bakterien im Blut; sie finden sich nur in den Entzündungsprodukten.

Es gibt Kombinationen und Variationen dieser 3 Typen. Als Erreger finden sich in $^9/_{10}$ der Fälle Streptokokken. Die anginösen Infektionen verlaufen meist weniger foudroyant wie die mit anderen Invasionspforten, weil die Mikroben durch zahlreiche Lymphdrüsen in ihrem Vordringen eingedämmt werden, und zwar in zweifacher Hinsicht: ein grosser Teil der Kokken wird abgefangen und zerstört, die Zerstörung der Kokken wird aber auch zur Quelle einer Immunität. Daher der tödliche Ausgang der ersten Form bei kleinen Kindern, welche gegen die Streptokokken so wenig resistent sind wie der Erwachsene z. B. gegen Pest oder Variola.

In anatomischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass bei kindlichen Individuen die Zahl der oberen Halslymphdrüsen eine erstaunlich grosse ist; vom Pubertätsalter an überwiegen die retromaxillaren und jugularen Drüsen (Lokalisation beim *Pfeiffer*schen „Drüsenfieber“). *A. Reuss.*

Über Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. Von *L. Arzt* und *J. Boese.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 7.

Die bakteriologische Untersuchung in zwei Fällen von Säuglings-Meningitis gefundener Bakterien liess dieselben auf Grund der mikroskopischen und kulturellen Resultate als Bacterium paratyphi B und der Gruppe der Fleischvergifter zugehörig erkennen. Diese Ansicht wurde noch durch die Ergebnisse der Agglutinationsversuche bekräftigt. Diesbezügliche Versuche ergaben eine hohe Tierpathogenität der beiden Stämme bei subkutaner und bei intraperitonealer Einverleibung. Es hat sich demnach ergeben, dass Paratyphusinfektionen bereits im Säuglingsalter vorkommen, wahr-

scheinlich vom Darmtrakt ausgehen und zur Bakteriämie führen. Interessant ist die durch die genannten Bakterien erzeugte fibrinös-eitrige Meningitis, und es dürften sich — mit Rücksicht auf die bisher beschriebene grosse Anzahl von Coli- und Typhusmeningitiden im Kindesalter — künftig bei genauester Untersuchung ähnliche Befunde häufen. *Neurath.*

Troubles du rythme respiratoire d'origine nerveuse au cours de la fièvre typhoide chez l'enfant. Von *Nobecourt* und *Tixier.* Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 661. 1907.

Bei 2 Geschwistern von 5 und 6 Jahren traten in der 2. beziehungsweise 1. Woche eines nicht besonders schweren Typhus Störungen der Respiration (Schwankungen in Frequenz und Tiefe der Atemzüge bis zu ausgesprochenem *Cheyne-Stokes*schem Typus) auf, die die kurze Fieberperiode bis in die 3. Woche hinein überdauerten und auf dem Höhepunkt der Erkrankung das Bild einer Meningitis vortäuschen halfen. Die Lumbalpunktion ergab im einen Fall Druckerhöhung und leichte Lymphozytose Die Autoren sind geneigt, die Erscheinungen durch die nervöse Belastung und Disposition der Kinder zu erklären. *Tobler.*

Über den Wert des Komplement-Bindungs-Verfahrens in der Diagnose des Typhus abdominalis. Von *J. Kentzler* und *G. Kiralyfi.* Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. H. 1—2.

Da die Methode — nach Angabe der Autoren — in ihrer heutigen Form, wenn sie exakt und zuverlässig ausgeführt wird, sehr umständlich ist, kann sie nur in Ausnahmefällen Anspruch auf klinische Verwertung erheben. Bezüglich der Einzelheiten muss daher auf das Original verwiesen werden. *Bogen.*

Zur Frage der Serumtherapie bei Scharlach. Von *L. B. Bilik.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. H. 4—6. No. 12. S. 344.

Es kommt hier wieder einmal ein Gegner der viel umstrittenen Serumtherapie bei Scharlach zur Sprache. Verf. stützt sich auf ein Beobachtungsmaterial von allerdings nur 10 Fällen, immerhin sind seine eindeutigen Erfahrungen in dieser Frage von Wert.

Das Antistreptokokkenserum, welches zur Verwendung kam und dessen Gewinnung genau beschrieben wird, wurde in steigender Dosis von 10—150 ccm injiziert. Nicht einmal der vielfach beschriebene Temperaturabfall, keine Besserung des Allgemeinbefindens und des übrigen Verlaufes konnten beobachtet werden, obwohl das Serum immer schon vor dem 3. Krankheitstag und nie bei schwer ausgeprägten Symptomen von seiten des Rachens oder der Halsdrüsen injiziert wurde. Wohl aber machten sich die schädlichen Folgen der grossen Serummengen in einzelnen Fällen recht heftig und gefährlich bemerkbar. *Lempp.*

Pupillarerscheinungen im Verlauf der Chorea. Von *Fr. Langmead.* Lancet 1908. I. S. 154.

Ausser geringen Pupillendifferenzen, die häufiger vorkommen, hat Verf. folgende Pupillarerscheinungen im Verlauf der Chorea nicht selten auftreten sehen: 1. Hippus, 2. ungleiche Raschheit in der Verengerung beider Pupillen auf Lichteinfall oder Akkommodation, 3. die reflektorische Pupillen-

verengerung kann nur von kurzer Dauer sein und die Erweiterung sich auf beiden Augen verschieden rasch vollziehen, 4. sogen. springende Pupillen (bald die rechte, bald die linke weiter), 5. exzentrische Pupillen, meist nur bei eng kontrahierter Pupille zu erkennen. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehung zum Gang der tuberkulösen Infektion. Von *S. Kitamura.* Zeitschr. f. Hygiene. 58. Bd. 1907. 2. H. p. 194.

Die Auffassung der Bronchialdrüsen als Endreservoir des ganzen Lymphsystems vor der Einmündung in das Blutgefässsystem durch *Weleminsky* hat zu einer Reihe von Nachprüfungen und neuen Untersuchungen geführt, zu denen auch diese gehören. *Kitamura* kommt, ebenso wie *Beitzke,* dessen Methode er auch anwandte, und *Oehlecker* zu dem Resultat, dass die Behauptung von *Weleminsky* in keiner Weise bewiesen ist, im Gegenteil die Bronchialdrüsen nichts anderes darstellen als den regionären Drüsenapparat für die Lunge. Für die meisten Bronchialdrüsentuberkulosen kann man eine lymphogene Entstehung (auch hämatogene, *Ribbert*) von den Lungen aus annehmen. *Bahrdt.*

Allergie und Tuberkulinfiltratproben nach v. Pirquet-Detre. Von *P. Heim* und *K. John.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 8.

Die Impfungen beziehen sich insgesamt auf 140 Kinder und 5 Erwachsene; davon gaben 91 positive Reaktion. Unter 77 klinisch Tuberkulösen gaben nur zwei (schwer Kachektische) negatives Resultat, unter 68 nicht Tuberkulösen reagierten 52 negativ. Im 1. Jahr standen unter 15 Fällen 2 positive, im 2. unter 15 Fällen 6 positive, im 3.—4. Jahre unter 18 Fällen 11 positive, im 5.—6. Jahre unter 20 Fällen 14 positive, im 7. bis 10. Jahre unter 32 Fällen 21 positive, im 11.—14. Jahre unter 40 Fällen 32 positive, im 24.—50. Jahre 5 positive. Diese Zahlen entsprechen ungefähr den am Sektionsmateriale gewonnenen Zahlen *Hamburgers* und *Slukas.*

Man konnte folgende fünf Gruppen unterscheiden: I. Reaktion auf Kochtuberkulin: *Pirquet* (*Koch*) positiv; 20 Fälle. II. Gleichzeitige Reaktion auf Kochtuberkulin und Humanfiltrat, rein humaner Typus; 10 Fälle. III. Humane und bovine Papel von gleicher Grösse, vermischter Typus. 14 Fälle. IV. Humane Papel überragt die bovine an Grösse, humaner Typus. 2. Fälle. V. Die bovine Papel ist grösser als die humane, boviner Typus; 35 Fälle.

Ausserdem lässt sich noch eine ziemlich frühe (innerhalb 12 Stunden), eine normale (24 Stunden) und eine verspätete (nach 48 Stunden) Reaktion unterscheiden.

Vier masernkranke Kinder reagierten überhaupt nicht, obwohl das eine sicher tuberkulös war. *Neurath.*

Differentielle Tuberkulinreaktionen. Von *Lad. Detre.* Wiener klin. Wochenschrift. 1908. No. 6.

Die menschliche Tuberkulose ist bald durch den sogen. humanen, bald durch den bovinen Typus des Tuberkelbazillus, die sich sowohl durch

kulturelle als toxische Eigenschaften voneinander unterscheiden lassen, hervorgerufen. Es entsteht nun die Frage, ob die Tuberkulinüberempfindlichkeit, das Resultat einer zwischen Organismus und Bazillensubstanz sich abspielenden Wechselwirkung, zu erkennen gestattet, welcher Typus im speziellen Falle der menschlichen Tuberkulose zugrunde liegt.

Die Erfahrung hat gezeigt, dass das Filtrat der Bazillenkultur intensivere Reaktionen hervorruft als das Tuberkulin, ein Unterschied, der deutlich bei der *Pirquet*schen Reaktion zutage tritt. Die Filtrate dürften ausser den im Tuberkulin enthaltenen Giften noch kräftigere, zum Teil thermolabile Giftstoffe enthalten.

Bei gleichzeitiger Impfung mit Humanfiltrat und mit Bovinfiltrat war es gewöhnlich das Humanfiltrat, das an den Kranken intensivere Lokalreaktionen verursachte, doch fanden sich schon unter den ersten zwanzig Individuen 2, die für das bovine Gift empfindlicher waren; man muss zwischen beiden Filtraten nicht nur quantitative, sondern auch spezifisch qualitative Unterschiede annehmen, da die verschiedenen tuberkulösen Individuen den beiden Filtraten gegenüber verschieden reagieren.

Detre verfuhr bei seinen weiteren Versuchen folgendermassen: Jene Tuberkulöse, bei denen mittels subkutaner Filtratinjektion bereits ermittelt war, ob sie Human- oder Bovinempfindlichkeit bieten, wurden nach dem *v. Pirquet*schen Verfahren mit verschiedenen Tuberkulinen geimpft; es ergab sich zunächst, dass konzentriertes Tuberkulin eine grössere Papel erzeugte, als aufs 10 fache verdünntes. Bei denjenigen Individuen, die bei den Subkutan-Injektionen eine eminente Humanempfindlichkeit geboten, verursachte das Humanfiltrat, bei den früher bovinempfindlichen die Bovinkutanimpfung eine grössere Papel.

Das $^1/_{10}$-Tuberkulin rief immer eine geringere Reaktion hervor als das wirksamere der beiden Filtrate, die Filtrate wirken intensiver als das Tuberkulin. Durch alle diese Untersuchungsresultate sieht Autor sich in der Annahme bestärkt, dass die Verschiedenheit der Kutanempfindlichkeit von der Verschiedenheit des Infektionsagens abhängig ist. In den eminent Humanfällen wäre der humane Bazillentypus, in den bovinempfindlichen Fällen der bovine Bazillus der Erreger. In Fällen ohne konstanten oder beträchtlichen Unterschied zwischen beiden Kutanreaktionen dürfte man an eine Mischinfektion denken. Es wäre denkbar, dass die Mischinfektion als infantile bovine Alimentärinfektion eingesetzt und diese später durch eine humane Inhalationstuberkulose kompliziert wurde. Die statistische Ordnung des Materiales ergab, dass in den chirurgischen Fällen die bovinen Reaktionen auffällig häufig sind (alimentär).

Die vergleichenden Untersuchungen schienen auch folgende diagnostischen Schlüsse zu gestatten: 1. In den auch klinisch als giftempfindlich geltenden rezenten oder öfters rezidivierenden Fällen ist die dominante Filtratpapel so gross, wie die durch das konzentrierte Tuberkulin erzeugte = „akuter Reaktionstypus". 2. In den chronischen oder veralteten, sowie bei den sehr ausgedehnten Prozessen ist die dominante und natürlich auch die begleitende Filtratpapel weitaus kleiner als die Kochpapel = „chronischer Reaktionstypus"; 3. bei ganz veralteten Fällen oder bei den klinisch tuberkulosefreien ist die Papelreaktion sehr gering. Bloss das Tuberkulin gibt eine kleine Papel, wo die Filtrate überhaupt keine Wirkung ausüben = „rudi-

mentäre Reaktion"; 4. sämtliche Impfstellen bleiben reaktionslos: negative Reaktion. Sie tritt auf bei Tuberkulosefreien und bei generalisierter Tuberkulose. Wenn ein bisher stark reagierender Organismus plötzlich die Reaktionsfähigkeit einbüsst, deutet dies auf Überschwemmung des Organismus mit dem Erreger oder dessen Giften, wofür Autor Belege hat. Ein solcher negativer Umschlag einer vorher positiven Reaktion ist ein infaustes Symptom für die Therapie.

Die ausserordentliche Giftsensibilität rezenter Fälle lässt einen innigen Zusammenhang zwischen Giftempfänglichkeit und Krankheitstendenz erkennen. Anfangs ist die Reaktion des frisch infizierten, allzu überempfindlichen Gewebes sehr gering; die Krankheit schreitet fort, die Antigenwirkung setzt ein, und als Folge der Autoimmunisierung des Organismus tritt der Kranke in das Stadium des chronischen Reaktionstypus (verminderte Giftempfindlichkeit). Später fällt die Toxinempfänglichkeit auf Null, und es bleibt nur eine Proteinempfindlichkeit. Das leichtere Auftreten der Autoimmunisation gegen das Toxin als gegen das Protein kann also das rasche Erlöschen der Filtratempfänglichkeit bei gleichbleibender Tuberkulinsensibilität erklären.

Autor verspricht sich einen Nutzen seiner Methode für jene, die 1. Aufschlüsse über die Stärke, Eigenschaften, Ursprung, spezielle Toxizität eines Tuberkulins erhalten wollen, indem das Produkt an Menschen bestimmter Reaktionsfähigkeit geprüft wird; 2. die sich mit der spezifischen Gifttherapie der Tuberkulose befassen; 3. die Schulen, Familien, Kasernen etc. in Evidenz halten. *Neurath.*

Über den Wert der Stichreaktion nach Tuberkulin-Injektion. Von *Franz Hamburger.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 12.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Resultaten: Die Injektion von 1 mm und weniger Tuberkulin (altes *Koch*sches) ruft bei Tuberkulösen eine Reaktion an der Einstichstelle hervor (*Epstein, Escherich*), die spezifisch und diagnostisch verwertbar ist; diese Stichreaktion ist dann positiv, wenn die Reaktion durch mindestens 4—5 Tage deutlich sichtbar ist. Sie ist die empfindlichste aller bisher bekannten Tuberkulinreaktionen. Die Kutanreaktion ist in vielen Fällen inaktiver, in allerdings weniger Fällen aktiver Tuberkulose negativ, während die Stichreaktion in eben diesen Fällen positiv ausfällt. In solchen Fällen wird die Kutanreaktion später immer positiv. Ein möglichst grosses Sektionsmaterial wird vermutlich die Erfahrungen stützen, dass solche kutan ursprünglich negative, subkutan positive (Stichreaktion) Reaktionen einer (aktiven oder inaktiven) Tuberkulose entsprechen, dass weiter subkutan negative Fälle trotz wiederholter Injektion grosser Tuberkulinmengen keine Kutanreaktion geben und als tuberkulosefrei zu betrachten sind. *Neurath.*

Die Pirquetsche Tuberkulinimpfung und die Calmettesche Hornhautreaktion. Von *W. Skorczewski.* Przegl. lek. 1908. No. 1. (Polnisch.)

Es wurden 100 Kranke kutan geimpft, darunter 60 gleichzeitig corneal nach *Calmette.* Es ergab sich, dass Individuen, die klinisch keine tuberkulöse Erscheinungen zeigen, eher auf die *Pirquet*sche als auf die *Calmete*sche Impfung reagieren. Bei Tuberkulösen (klinisch) waren die Resultate identisch. *H. Rozenblat.*

Die Pirquetsche Methode bei Kindern. Von *T. Kopec* und *S. Zembrzuski.* Gaz. lek. 1908. No. 2. (Polnisch.)

Bericht über Resultate der kutanen Impfung bei 251 Kindern; 198 davon waren Säuglinge unter 1 Jahr.

In 41 Fällen fand Sektion statt, 40 davon waren Kranke, die auf die Impfung nicht reagierten, trotzdem sie sich post mortem als tuberkulös erwiesen (Degen caseosa gland. bronch., Enteritis tubercul., Lymphadenitis tuberculosa etc.). Aus diesen und anderen Befunden schliessen die Verff., dass, obwohl die *Pirquet*sche Reaktion mit der Tuberkulose und Skrophulose zusammenhängt, der klinische Wert der Reaktion jedoch sehr gering ist, da weder der positive, noch der negative Ausfall derselben massgebend sein kann. *H. Rozenblat.*

Über die Resultate der kutanen Tuberkulin-Impfung der Kinder nach der Pirquetschen Methode. Von *St. Progulski.* Przegl. lek. 1908. No. 8. (Polnisch.)

Verf. führte über 100 Impfungen an tuberkulösen, skrophulösen und gesunden Kindern aus. Bei den letzteren fiel die Probe in allen Fällen (11 Neugeborene von 2—3 Tagen und 9 Säuglinge von 3—8 Wochen) negativ aus. Die Frage von der Spezifizität der *Pirquet*schen Reaktion lässt Verf. offen. *H. Rozenblat.*

Beobachtungen über die durch menschliches und tierisches Tuberkulin hervorgerufene Pirquetsche Reaktion bei Kindern. Von *S. Meisels* und *St. Progulski.* Przgl. lek. 1908. No. 8. (Polnisch.)

Bericht über eine Reihe von Parallelversuchen mit menschlichem und tierischem Tuberkulin, die an 47 Kindern angestellt wurden. Bei sämtlichen tuberkulösen Individuen war die Reaktion bei beiden Tuberkulinarten identisch, woraus Verf. schliessen, dass der Typus humanus und bovinus der Tuberkelbazillen in Bezug auf diejenigen biologischen Eigenschaften, die sich in der Hautreaktion äussern, ganz identisch sind.

H. Rozenblat.

Beobachtungen über den diagnostischen Wert der kutanen Impfung und der Einträufelung in den Konjunktivalsack des Tuberkulins. Von *L. Korczynski.* Przegl. lek. 1908. No. 1 u. 2. (Polnisch.)

Verf. hält beide Methoden — auf Grund seiner an über 100 Kranken unternommenen Impfungen — für wertvolle differentialdiagnostische Reaktionen, mit der Bedingung, dass in bestimmten Fällen (Kachexie, akute Erkrankungen etc.) die Resultate kritisch erwogen werden.

H. Rozenblat.

Die Augenreaktion auf Tuberkulin als Mittel zur Erkennung der Tuberkulose. Von *A. Bylina.* Przgl. lek. 1908. No. 2. (Polnisch.)

Die *Calmette*sche Reaktion, an Erwachsenen und Kindern geprüft, gab positive Resultate in vielen Fällen, in denen Verf. keinen Grund hatte, Tuberkulose zu vermuten. Verf. betrachtet dieselbe nur als ein weiteres diagnostisches Hülfsmittel neben den anderen bisher bekannten klinischen Methoden. *H. Rozenblat.*

Zur Verwertbarkeit und Bedeutung der Komplementbindungsreaktion für die Diagnose der Syphilis. Von *Rudolf Müller*. Wiener klin. Wochenschrift. 1908. No. 9.

Für den Pädiater interessant sind die für die Frage der Luesvererbung bedeutsamen Untersuchungsergebnisse, nämlich, dass das Serum von Frauen trotz häufig mitgemachter Abortus und Frühgeburten bei erwiesener Lues des Mannes keine Reaktion auf Lues zu zeigen braucht, dass andererseits trotz positiv reagierenden Serums der Mutter auch bei älteren Fällen manifester Lues das Serum der Kinder negativ reagieren kann.

Neurath.

Vorläufige Mitteilung über eine Methode der Serumdiagnostik bei Lues. Von *E. Klausner*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 7.

Es fand sich zunächst, dass geringe Mengen eines Reizserums aus Papeln und Sklerosen, in wenig destilliertem Wasser aufgeschwemmt und einer bestimmten Menge von Luetikerserum zugesetzt, einen flockigen Niederschlag erzeugen. Wurde in weiteren Versuchen statt des Reizserums destilliertes Wasser angewendet, trat die Reaktion in gleicher Weise, und zwar nur bei Luetischen auf. Unter 50 Versuchen an 31 Luetikern fand sich kein negatives Resultat, während keines der 23 Kontrollsera die Reaktion der Luessera gab. Es handelt sich um Globulinfällung, die im Luetikerserum stärker oder früher auftritt als im Serum von Gesunden. Ob die Reaktion für Lues spezifisch ist, ist fraglich. *Neurath.*

Komplementablenkung bei Müttern hereditär-luetischer Säuglinge. Von *W. Knoepfelmacher* und *H. Lehndorff*. Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Das Material setzt sich zusammen einerseits aus Fällen, in denen die Mütter niemals luetische Symptome gezeigt und nie spezifisch behandelt wurden, andererseits aus Müttern, die wegen Lues behandelt worden waren. Zur Untersuchung wurden alkoholische Extrakte aus Meerschweinchenherzen verwendet.

Von 20 Müttern hereditär-luetischer Säuglinge hatten 19 nach ihrer Angabe nie Luessymptome gehabt. Von diesen zeigten 3 komplette Lyse, 2 partielle Hemmung, 9 komplette Hemmung. Von der anderen Gruppe hatten 4 Frauen eine antiluetische Behandlung wegen manifester Syphilis durchgemacht, sie zeigten in 1 Fall komplette, in 3 Fällen partielle Komplementbindung; diese ergab sich auch in 2 Fällen mit unklarer Anamnese. Nach den Untersuchungen *Müllers* zu schliessen (unter 197 manifest Luetischen 187 positive, bei latenter Lues 44pCt. positive Reaktionen), verhalten sich die Mütter hereditär-luetischer Kinder bezüglich Komplementablenkung demnach wie manifest Luetische.

Wenn die positive Reaktion für das Vorhandensein für Lues spezifischer Körper charakteristisch sich erweist, dann hätten die Mütter mit positiver Reaktion Lues gehabt, ja auch einige mit negativer Reaktion (denn bei 10 manifest Luetischen fand *Müller* negatives Resultat). Die Möglichkeit, dass die spezifischen Körper vom luetischen Fötus ins Mutterblut gelangt sind, ist zuzugeben, doch unwahrscheinlich, da sich auch manchmal einige Jahre nach dem Partus Komplementbindung fand.

Neurath.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Von *K. Potpeschnigg.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. H. 4—6. No. 13. S. 360.

Eine praktisch äusserst wichtige Frage wird hier auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials aus der Grazer und Münchener Kinderklinik zu beantworten gesucht. Was wird später aus den an Krämpfen leidenden Kindern?

Die Beobachtung erstreckt sich über einen Zeitraum von 14 Jahren. In der Einleitung, in welcher die diagnostischen Zeichen der Tetanie besprochen werden, tritt Verf. der Auffassung *Thiemichs* entschieden entgegen, wonach Tetanie und Eklampsie als wichtigste Erscheinungsformen der spasmophilen Diathese in *eine* Reihe gestellt würden; ein grosser Teil der als Eklampsie bezeichneten Krämpfe habe mit der Tetanie nichts zu tun, weshalb Verf. Eklampsie und „*tetanoide*“ Eklampsie streng getrennt wissen möchte, für letztere Gruppe verlangt Verf. *galvanische Übererregbarkeit, Trousseau* oder Facialisphänomen.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist in verschiedener Hinsicht wichtig: die Prognose, nicht nur des akuten Stadiums, wird keineswegs so günstig wie vielfach, angesehen. Die Sterblichkeit beträgt 72 pCt. der Aufgegenommenen, 52,6 pCt. der Entlassenen. Die Knaben sind häufiger betroffen wie die Mädchen (65 : 44), 64 pCt. der erkrankten Kinder sind erblich belastet, die meisten derselben blieben dauernd schwer geschädigt. Im ganzen wiesen 79 pCt. Schädigungen auf, teils körperliche Fehler, teils Defekte des Nervensystems oder der Psyche. Die „Späteklampsie“ im 5.—8. Lebensjahr und noch später, zur spasmophilen Diathese gehörige Krämpfe, sind gar nicht so selten, und manche Epilepsien des späteren Alters sind nach Verf. sogen. „tetanoide“ Epilepsien, d. h. zur spasmophilen Diathese gehörige Krämpfe, während andererseits ein grosser Teil der Eklampsien im Säuglingsalter, *nicht* „tetanoide“ Formen, später in Epilepsie übergehen. Im übrigen decken sich die Beobachtungen des Verf. im wesentlichen mit denen von *Thiemich* und *Birk*. *Lempp.*

Statistische Untersuchungen über geheilte Epileptiker. Von *Volland.* Allg. Zeitschr. f. Psych. 65. Bd. 1. H.

Über die Frage der Heilbarkeit der Epilepsie sind die Meinungen der Autoren geteilt: Namentlich die Kinderepilepsie ist in ihrem Ausgang umstritten, ja *Feré* hält die meisten Fälle für prognostisch günstig, wobei er allerdings eine scharfe Trennung zwischen Kinderfraisen und Epilepsie nicht zu machen scheint. Verf. hat bei Epileptikern, die nach einjähriger Pause als „geheilt“ entlassen worden waren, Nachforschungen angestellt und in Erfahrung gebracht, dass von 85 Männern 54, von 53 Frauen 29 durch viele Jahre anfallsfrei geblieben waren. Unter diesen gesund Gebliebenen waren nicht weniger hereditär Belastete als unter den Wiedererkrankten. Die Ehe hat bei einer Reihe von Patienten keinen schädigenden Einfluss ausgeübt. Die Kinder der epileptisch gewesenen Frauen zeigten grössere Neigung zu Krämpfen und Nervosität als jene der früher kranken Männer. Abstinenz und Mässigkeit im Trinken sind für die dauernde Gesundheit von grossem Wert. *Zappert.*

Epilepsie und Linkshändigkeit. Von *E. Redlich.* Arch. f. Psych. etc. 44. Bd. Heft 1.

Während bei normalen Menschen Linkshändigkeit in 1—4 pCt. auftritt, fand sich solche bei Epileptikern in 17,5 pCt. Darunter befanden sich die *singulären* Fälle bedeutend in der Überzahl gegenüber denjenigen, in welchen Linkshändigkeit *familiär* vorkam. Der Zusammenhang mit Epilepsie ist wohl darin zu suchen, dass die Linkshändigkeit als Folge einer, wenn auch nur angedeuteten, rechtsseitigen Hemiparese auftritt. Die Anamnese und Krankengeschichte solcher Fälle ergibt mehr oder weniger ausgesprochene rechtsseitige sensible und motorische Störungen. Bedeutsam für diese Frage ist auch die Tatsache, dass ein Übergang von Fällen angeborener reiner Linkshändigkeit auf Grund rechtsseitiger Hirnerkrankung zu solchen von sicherer cerebraler Kinderlähmung sich auf Grund klinischen Materials verfolgen lässt. Wahrscheinlich liegen geringfügige und ausgeheilte infantile Hirnerkrankungen (lokale Encephalitis, Meningitis, hereditäre Lues) dieser Störung zugrunde. Diese können dann eine Prädisposition für eine spätere Epilepsie abgeben. *Zappert.*

Über Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Von *Renkichi Morigasu.* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 44. Bd. H. 1.

Bei dem Interesse, welches die Frage nach der eventuellen anatomischen Grundlage der Epilepsie auch für den Kinderarzt hat, seien hier die Schlusssätze der vorliegenden Arbeit kurz resummiert: Die extrazelluläre Nervenfibrillen in der Grosshirnrinde zeigen sich vielfach gelichtet; es betrifft dies die feineren Fibrillen mehr als die groben. Innerhalb der im wesentlichen normalen Ganglienzellen zeigen sich die Fibrillen zertrümmert oder geschwunden Mastzellen sind häufig. Die perivaskulären Lymphräume sind ziemlich stark erweitert und enthalten fast stets Rundzellenansammlungen, wahrscheinlich entzündlicher Natur. Bei Status epilepticus besteht eine Gefässverdickung. *Zappert.*

Über hereditären essentiellen Tremor. Von *Germanus Flatau.* Arch. f. Psych. 44. Bd. 1. H.

Eingehende Studien der Literatur und Erfahrungen an eigenem Material ermöglichen dem Verf., eine recht umfassende Studie über die nicht gerade häufige Krankheit zusammenzustellen. Unter den ätiologischen Momenten ist Heredität von eminenter Wichtigkeit; man konnte das Leiden durch 4 Generationen verfolgen. Alkoholismus und andere Intoxikationen erscheinen wieder bedeutsam. Ein Zusammenhang mit psychischer Degeneration ist nicht als erwiesen zu betrachten.

Die ersten Symptome des Leidens reichen oft, aber durchaus nicht immer in die frühe Kindheit hinein. Das Zittern betrifft manchmal den ganzen Körper. Öfter nur die Arme und Hände; durch Erregung psychischer Einflüsse wird es gesteigert, in der Frühe oder auch zu anderer Tageszeit ist es manchmal heftiger. Manchmal gelingt es, das Zittern willkürlich oder unabsichtlich zu unterdrücken; es gibt Feinarbeiter, gute Schützen unter den Zitterkranken. Andererseits kann in schweren Fällen Schreiben, Essen, Trinken, Kauen, Gehen durch das Zittern gestört werden. Meist bleibt das Leiden lebenslänglich bestehen und kann eine schwere Schädigung der

Erwerbsfähigkeit und Lebenslust darstellen. Die Anatomie der Krankheit ist unbekannt. Eine erfolgreiche Therapie gibt es nicht. *Zappert.*

Reflexstudien. Von *Z. Bychowski.* I. Über das Verhalten einiger Haut- und Sehnenreflexe bei Kindern im ersten Lebensjahre. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 34. Bd. H. 2.

Verf. legte bei seinen Untersuchungen, die er nur an gesunden Kindern anstellte, das Gewicht auf die Patellarsehnen-, Achillessehnenreflexe, sowie auf den Bauchdecken- und Cremasterreflex. Bei 67 Kindern im 1. Lebensjahr war der Patellarreflex fast ausnahmslos vorhanden, hingegen fehlte der Achillessehnenreflex fast immer (bei 64 Kindern im ersten Halbjahre 60 mal). Konstant wird der letztere Reflex erst im Beginn des zweiten Jahres. Auch die Bauchdeckenreflexe (jederzeit ein oberer und ein unterer) sind nicht angeboren, sondern fehlen in den ersten zwei Lebensmonaten häufiger als später. Ein ähnliches Verhalten scheint auch der Cremasterreflex darzubieten. Doch sind die diesbezüglichen Untersuchungen des Autors nicht vollständig.

Es ergibt sich hiermit eine Sonderstellung der angeborenen Patellarreflexe gegenüber den erworbenen anderen Sehnen- und Hautreflexen, eine Tatsache, welche den Patellarreflex phylogenetisch zu den „sehr alten" rechnen und als echten Rückenmarksreflex auffassen lässt.

Zappert.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über ein eigenartiges Pupillenphänomen; zugleich ein Beitrag zur Frage der hysterischen Pupillenstarre. Von *Emil Redlich.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 8.

Bei einer an hysterischen Krampfanfällen leidenden 33 jährigen Kranken wurde die Beobachtung gemacht, dass zur Zeit der Anfälle, in denen Patientin laut andauernd schrie, mit den Händen um sich schlug, ohne dass das Bewusstsein erloschen war, die Pupillen rund und weit waren, auf Lichteinfall nicht reagierten. Auch bei lautem Schreien allein oder bei einer kräftigen Muskelkontraktion wurden beide Pupillen gleichzeitig weit und lichtstarr. Es können also bei Fällen von Epilepsie und Hysterie kräftige und anhaltende Muskelaktionen eine starke Erweiterung der Pupille bedingen, wobei die Reaktion auf Licht bedeutend herabgesetzt, ja, selbst ganz verschwinden kann, während die Konvergenzreaktion erhalten bleibt. Dieses — nach Ansicht des Verfassers auf Reizung des Sympathicus (!) beruhende — Pupillenphänomen ist geeignet, nicht nur manche Fälle von hysterischer Pupillenstarre zu erklären, sondern auch die vereinzelten seltenen Mitteilungen von *willkürlicher* Erweiterung der Pupille dürften auf einen ähnlichen Mechanismus zurückzuführen sein.

Kowalewski.

Zur Frage der Amblyopie strabotischer Augen. Von *Becker.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 7.

Verf. bespricht kurz das Für und Wider des Abhängigkeitsverhältnisses, in welchem die Amblyopie strabotischer Augen zum Strabismus

steht, und lässt im Grunde genommen sowohl die Ansicht der alten *von Graefe*schen Schule, wonach die Amblyopie als die direkte Folge des Strabismus aufgefasst wird — die sogenannte Amblyopia ex Anopsia —, und die neuere *Schweigger*sche Theorie, die in der Amblyopie der Schielaugen nicht eine Folge, sondern eher ein begünstigendes Moment für die Entstehung des Strabismus sieht, zu Recht bestehen. Er nimmt nämlich an, dass die strabotischen Augen zwar sehr häufig bereits von Haus aus minderwertig sind, dass aber anderseits diese ursprüngliche Amblyopie ebenfalls in der Regel durch den Strabismus weiter gesteigert wird. Dabei wird es natürlich sehr darauf ankommen, einmal, ob diese Minderwertigkeit schon von Geburt an besteht, und sodann, zu welcher Zeit sich der Strabismus entwickelt. Der geringe Einfluss der Schieloperation auf die Amblyopie wird dadurch erklärt, dass die dem fixierenden Auge zugehörenden Zentren im Laufe der Zeit ein Übergewicht erlangt haben, welches durch eine blosse Muskelverlagerung nicht wesentlich tangiert wird. Auch hier ist es von grösster Wichtigkeit, festzutsellen, wie lange Zeit der Strabismus bereits besteht. Auf jeden Fall empfiehlt sich eine frühzeitige Therapie.

Kowalewski.

Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. Von *Paul Manasse.* Virchows Arch. Bd. 189. H. 2. (XVIII. IX, 2.)

In einem Falle von traumatischer Taubheit, der 15 Jahre nach dem Kopftrauma an einer interkurrenten Krankheit zugrunde gegangen war, fanden sich in Schnecke und Hörnerven Alterationen atrophisch degenerativer Natur, wie sie in gleicher Weise bei erworbener chronischer, progressiver, labyrinthärer Schwerhörigkeit und bei Taubstummheit (kongenitaler und erworbener) beschrieben sind, sowie ferner zwei ganz spezifische Veränderungen im Ductus cochlearis, wie sie ebenfalls bei, wenn auch nur vereinzelten, Fällen von Taubstummheit geschildert sind.

Also ätiologisch so ganz verschiedene Krankheiten, die klinisch das gleiche Endprodukt (Taubheit oder hochgradige Schwerhörigkeit) zeigen, weisen hier auch anatomisch in einem ungemein wichtigen Teile (Endorgan und Hörnerv) ganz die gleichen Veränderungen auf. *E. Gauer.*

Pharyngitis keratosa punctata. Von *W. K. Wyssokowicz.* Virchows Arch. Bd. 189. H. 2. (XVIII. IX, 2.)

Verf. teilt 5 einander sehr ähnliche Fälle mit, die alle zu einer bestimmten, bisher wenig beachteten Krankheitsform der Schleimhaut des Pharynx gehören. Die Erkrankung ist klinisch charakterisiert durch: 1. schleichenden Beginn; 2. fieberlosen, chronischen Verlauf; 3. durch Anwesenheit von kleinen, harten, glänzenden Ablagerungen auf der Schleimhaut des Pharynx bis zu den falschen Stimmbändern hinab, welche in Form von schwer loszulösenden Erhabenheiten von weisslicher Farbe auftreten; 4. durch das Fehlen einer deutlich ausgesprochenen entzündlichen Hyperämie und häufig auch einer Schwellung der Schleimhaut; 5. durch geringe Veränderung der Funktionen des Schluckapparates, welche in Form von kaum bemerkbaren Schluckbeschwerden auftreten.

Mikroskopisch werden konstatiert: 1. lokale Hyperproduktion von Epithel mit keratösen Degenerationen; 2. sehr schwach ausgeprägte ent-

zündliche Veränderungen der Schleimhaut; 3. die Anwesenheit einer grossen Menge von eigenartigen charakteristischen Stäbchen, fast in Reinkultur, zwischen den Lagen der gewucherten Epidermis. Den pathogenen Mikroben der Erkrankung, der sich nur an der Oberfläche aufhält, in die Tiefe des Gewebes nicht eindringt und durch seine Produkte offenbar einen verstärkten Prozess von Verhornung hervorruft, kann man mit Recht Bacillus keratosus nennen.

Die einzige Behandlung, welche bei dieser Erkrankung half, bestand in Bepinselung mit Zitronensaft. *E. Gauer.*

Adenoide im Säuglingsalter. Von *J. Lovett-Morse.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. II. S. 1598.

Verfasser weist darauf hin, dass Adenoide sehr oft schon im Säuglingsalter sich finden und hier nicht selten zu erheblichen Störungen führen, was um so begreiflicher sei, als der Nasenatmung gerade im Säuglingsalter besondere Bedeutung zukommt. Er betont, dass keinerlei Grund vorhanden sei, die Operation auf ein späteres Alter zu verschieben, und führt eine Reihe von Fällen an, in denen sich ein prompter Erfolg nach Entfernung der Wucherungen zeigte. Speziell Otitis, Husten, Lymphdrüsenschwellungen am Hals betrachtet Verfasser als Folgen der Adenoide; auch als Eingangspforte für Tuberkelbazillen spielten sie eine erhebliche Rolle, und auch für die Entstehung von Rachitis seien sie indirekt verantwortlich zu machen. Die Operation sei leichter als im späteren Kindesalter und völlig gefahrlos. — Etwas über das Ziel hinausschiessen dürfte wohl die Angabe, dass Adenoide vielleicht die häufigste Ursache des chronischen Schniefens der Säuglinge seien; hier wird wohl die Lues congenita im allgemeinen noch öfter in Frage kommen. *Ibrahim.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Das Grocco-Rauchfuss-Hamburgersche Phänomen bei der Pleuritis exsudativa der Kinder. Von *J. Brudzinski.* Tygodn. lek. (Polnisch.) No. 8. 1908.

Unter 18 auf das *Grocco-Rauchfuss*sche und das *Hamburger*sche Dreieck untersuchten Pleuritisfällen fiel das Resultat nur zweimal negativ aus, darunter einmal in einem Falle von doppelseitiger Pleuritis, wo beide genannten Phänomene fehlten.

Bei seitlicher Lokalisation des Exsudates, wo dasselbe die Wirbelsäule nicht erreichte, waren die Symptome undeutlich.

Bei Pneumoniekranken war das *Hamburger*sche Dreieck stets vorhanden, das *Grocco-Rauchfuss*sche nicht immer und nicht deutlich.

In dem Fehlen der paravertebralen Aufhellungszone (*Hamburger*sches Phänomen) im Falle des doppelseitigen Exsudates sieht Verf. eine Bestätigung derjenigen Theorie, welche das Zustandekommen der erwähnten Symptome durch eine Beteiligung der Brustwand bei dem Entstehen des Lungenschalles erklärt. *H. Rozenblat.*

Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei kruppöser Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Bakteriämie. Von *Wiens.* Zeitschr. f. klin. Med. 1908. H. 1—2. Bd. 65. p. 53.

Bei kruppöser Pneumonie findet man bei Verwendung geeigneter Nähr-

böden (sehr brauchbar ist Peptondextrosewasser) konstant Bakteriämie. Diagnostisch ist der Nachweis der Pneumokokken wichtig nur in Fällen, wo die physikalische Untersuchung im Stiche lässt (z. B. bei zentraler Pneumonie und atypischen Fällen). Reichliche Bakteriämie pflegt im allgemeinen die Prognose zu verschlechtern, während jedoch andererseits bei schweren, oft letalen Erkrankungen sehr geringe Bakteriämie vorkommen kann; in diesen Fällen sind oft hauptsächlich die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ausgeprägt; die Pneumokokken sind noch 24 bis mehr Stunden nach der Entfieberung im Blute nachweisbar. — Man reserviere mit Rücksicht auf das Gesagte das Wort Pneumokokken-*Sepsis* nur für solche Fälle, wo die Erscheinungen der Sepsis tatsächlich im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. *Bogen.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Ein Fall von angeborenem Herzfehler. Beitrag zur Diagnose der angeborenen Herzfehler und der Bedeutung des Pulsus differens für die Diagnose. Von *J. A. Schabad.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. H. 4—6. No. 10. S. 287.

Genaue Beschreibung eines angeborenen Herzfehlers, mutmasslich Stenose der Art. pulm. mit Defekt im Kammerseptum, mit Radiogramm und Pulskurven unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Lempp.

Über Leukämie beim Huhn. Von *Jutaka Kon*-Japan. Pathol. Institut, München. Virch. Arch. Bd. 190. H. 2. XVIII. X, 2.

Gelegentlich von Versuchen an Hühnern beobachtete Verf. einen echten Fall von leukämischer Erkrankung des Huhnes. Er fand eine enorme Vergrösserung der Milz, zellige Hyperplasie von Knochenmark und Milz und zellige Infiltration anderer Organe, besonders der Leber. Die Blutveränderung war echter leukämischer Natur, d. h. sie bestand in einseitiger übermässiger Vermehrung der spezifischen grossen uninukleären Zellen mit nichtgranuliertem basophilem Protoplasma. Wie *Kurpjuweit* beim Menschen, fand er beim Huhn diese Zellen auch in der normalen Milz, und zwar ausschliesslich im Pulpagewebe. Er möchte daher der Milz eine ganz andere Bedeutung bei der Entstehung einer Leukämie zuschreiben, als es die meisten neueren Autoren täten. Der überwiegende Leukozytenreichtum in den Venen aller untersuchten Organe spricht seiner Ansicht nach zweifellos für das Hineindringen aus dem betreffenden Organ in das Blut. Da er ausserdem die grossen, granulafreien, basophilen Zellen im strömenden Blut mit mitotischen Teilungsfiguren in verschiedenen Stadien fand, schliesst auch er auf ihre Vermehrung im strömenden Blut. Die Aufnahme endlich dieser Zellen in die Parenchymzellen der Leber und der Niere fand er, wenn auch in geringrem Grade, auch bei zahlreichen Kontrolltieren. Schon *Askanazy* hatte unter gewissen pathologischen Bedingungen von einer Blutbildung in der Leber ohne Leukämie gesprochen. Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Phagozytose von Blutelementen durch die Leber- und Nierenepithelien gar keine pathologische Erscheinung,

sondern nur eine Steigerung physiologischer Vorgänge sei. Der Nachweis der mitotischen Teilungsfiguren in den eingeschlossenen Zellen spricht seiner Ansicht nach für die Wucherungsfähigkeit der leukozytären Elemente auch innerhalb der Parenchymzellen. *E. Gauer.*

Anémie pseudo-leucémique infantile chez deux jumeaux rachitiques. Von *A. D'Espine* und *Jeanneret*. Arch. de méd. des enfants. Bd. 10. p. 641. 1907.

Von den beiden aus rachitischer Familie stammenden Kindern starb das eine im Alter von 4 Wochen an Bronchopneumonie. Es wurde nur anatomisch untersucht und hatte ausser einer stark ausgesprochenen Rachitis und einer Bronchopneumonie einen ziemlich grossen, harten Milztumor.

Das zweite Kind starb ebenfalls an Bronchopneumonie mit 3 Monaten. Hier war von der 3. Woche an ein stark wachsender, sehr grosser Milztumor beobachtet. Der Blutbefund war insofern ungewöhnlich, als die Leukozytose ein Maximum von 70 525 und die Prozentzahl der Myelozyten 26 betrug. Daneben bis 8 pCt. kernhaltige Rote und erhebliche Verminderung der Lymphozyten (bis auf 3 pCt.). Gegen das Lebensende zu starke Verschiebung aller Zahlen. Auch hier bestand schwere Rachitis. Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergab starke Bindegewebsentwicklung; hier und in den übrigen Organen kein Anhaltspunkt für Leukämie. Im Knochenmark fehlen Fettzellen vollständig. Die Autoren sehen in den Eigentümlichkeiten des Falles einen Hinweis auf die nahe Verwandtschaft der *Jacksch*schen Anämie zur echten Leukämie.

Bei der grossen Seltenheit dieser letzteren in so frühem Alter lässt sich über diese Frage zurzeit wenig aussagen. Äusserst schwach gestützt ist dagegen die Ansicht der Autoren, dass enge ätiologische Beziehungen bei Anaemia splenica mit der Rachitis verbinden. Hier liegt doch nur die Tatsache vor, dass die Anaemia pseudoleucaemica unter anderen auch rachitische Kinder befallen kann. *Tobler.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Klinische Untersuchungen von 800 Fällen in Bezug auf die Palpation des Wurmfortsatzes, des Blinddarms und der zugehörigen Druckpunkte. Von *Jaworski* und *Lapinski*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 182.

Auf Grund von Untersuchungen an 800 Männern, bei denen also Verwechslungen mit Adnexerkrankungen naturgemäss auszuschliessen waren, wird festgestellt, dass bei mehr als der Hälfte der Wurmfortsatz gut palpabel ist. Als Untersuchungsmethode wird die Befolgung nachstehender Regeln anempfohlen: Da der Processus auf der Aponeurose des M. ileopsoas quer oder schief oder nach unten parallel mit diesem Muskel verlaufen muss — wenn er nicht nach oben gerichtet und von dem Coecum verdeckt ist —, so hat man, vorausgesetzt, dass die Bauchdecken nicht zu dick sind, den Kranken so zur Untersuchung zu lagern, dass der M. ileopsoas sich anspannt. Dies geschieht durch Erheben der *gestreckten* rechten unteren Extremität bis zu einem halben Meter Höhe in Rückenlage des Kranken. Die Palpation geschieht nicht mit der Fingerspitze, sondern mit dem äusseren

Rand des rechten Zeigefingers. Die Untersuchung der Druckpunkte ist nicht allzu hoch zu bewerten. *Ludwig Meyer.*

Rizinusölbehandlung bei akuter Appendicitis. Von *Rosenheim.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 452.

Der Vorschlag *Sonnenburgs*, diejenigen Fälle von Appendicitis, welche eine Temperatur von 37,5, einen Puls von 92 und eine Leukozytenzahl von 15 000 im Quadratmillimeter nicht überschreiten, vorsichtig mit Rizinusöl zu behandeln, ist bereits von *Körte, Rotter* und *Karewsky* mit Nachdruck abgelehnt worden. In der zu referierenden Arbeit stellt sich ein namhafter Intermist energisch auf den Standpunkt der Frühoperation, besonders bei Kindern und jungen Leuten, zumal, da es nach seiner Ansicht kaum Affektionen gibt, die der akuten Appendicitis ähnlich oder leicht mit ihr zu verwechseln sind und einer energischen laxierenden Behandlung bedürfen.

Rosenheim erklärt, dass die Mehrzahl der ungünstig, ja letal verlaufenen Appendicitisfälle, die er beobachtet hat, im Beginn mit Abführmitteln behandelt wurden, und dass ersichtlich die ungünstige Wendung im Verlauf kurz nach Verabreichung der Abführmittel eingetreten ist.

Ludwig Meper.

Fahrradpumpe bei Darminvagination. Von *H. T. Goodwin.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. I. S. 1675.

Eine beginnende Invagination wurde erfolgreich behandelt, indem mangels geeigneter Ballons langsam und vorsichtig durch ein Darmrohr mittels einer Fahrradpumpe Luft in den Darm eingeblasen wurde.

Ibrahim.

Sérotherapie par le sérum de Vaillard dans un cas de diarrhée chronique dysentérique de vingt-neuf mois. Von *P. Haushalter.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. 1907. S. 738.

Im Anschluss an eine akute Dysenterie im Alter von 5 Jahren entwickelte sich ein chronischer Durchfall, der das Mädchen im Alter von 7 Jahren in Spitalbehandlung führte. Der Allgemeinzustand des Kindes war schlecht, die Haut trocken, grau, die Zunge gerötet und glänzend, es bestand remittierendes Fieber. Diätetische und medikamentöse Behandlung blieb 6 Monate lang erfolglos, bis serodiagnostisch festgestellt wurde, dass das Blut des Kindes den *Flexner*schen Bazillus II (nicht die übrigen Dysenteriebazillen) agglutinierte. Die jetzt eingeleitete Behandlung mit *Vaillard*schem Serum war erfolgreich. Am 3. Tage erfolgte der erste normale, geformte Stuhl, und nach 6 monatlicher, von einigen leichten Rezidiven unterbrochener Behandlung war die Heilung komplett; 3400 g Gewichtszunahme. Verf. hebt den Wert der Serodiagnostik bei chronischen Diarrhoen unbekannten Ursprungs und die souveräne Wirksamkeit der Serumtherapie hervor. *Tobler.*

Ein Fall von spastischer Pylorusstenose bei 5½ jährigem Kinde. Von *F. Longo-Tamajo.* Riv. di clin. Ped. 1907. No. 10.

Verf. berichtet über einen Fall von erworbener Pylorusstenose bei einem 5½ jährigen Mädchen, welches in äusserstem Inanitionszustande der Klinik zur Operation zugeschickt wurde und doch durch diätetisch-

medikamentöse Behandlung geheilt werden konnte. Verf. zieht daraus den Schluss, dass die von amerikanischen Autoren neuerdings so sehr empfohlene operative Behandlung der kongenitalen und erworbenen Pylorusstenosen nur ausnahmsweise stattfinden sollte, da dieselben meist spastischer Natur sind und einer konsequenten inneren Therapie zugängig.

H. Rozenblat.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Eine Methode der Phimosenoperation. Von *Pollak.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 375.

Operationen, die an 3 Monate bis 5 Jahre alten Kindern gemacht sind, bestanden in dorsaler Inzision des Präputiums und Vernähung der beiden Blätter desselben nach gründlicher Loslösung von der Glans penis.

Die Methode dürfte einen nicht unerheblichen Rückschritt, jedenfalls kein Novum bedeuten. Haben doch bekanntlich auf diese Weise entstandene Rezidive die Erfindung des *Roser*schen Läppchens verursacht, welches durch plastische Hauteinlagerung ein Wiederzuwachsen des Wundwinkels verhütet.

Verf. entfernt die Nähte am 5. Tage, woraus sich schliessen lässt, dass er Seide verwendet. Auch das ist unzweckmässig, da Anwendung von Katgut ein zweimaliges, durchaus überflüssiges Quälen und Ängstigen der Kinder unnötig macht. *Ludwig Meyer.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Über den Wert der Arthrodese. Von *Vulpius.* Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 332.

Durch die glänzenden Erfolge der Sehnentransplantationen hat man sich verleiten lassen, die *Arthrodese* als eine Operation zu vernachlässigen, welche den einen pathologischen Zustand durch einen anderen vertreibt, indem sie aus einem Schlottergelenk eine Ankylose macht.

Diese soll man im allgemeinen daher nur ein Jahr nach dem Einsetzen einer akuten Poliomyelitis machen, d. h. wenn jede Hoffnung auf Wiederkehr aktiver Bewegungen ausgeschlossen ist.

Für die Arthrodese geeignet sind unter gewissen Bedingungen das Kniegelenk, Hüftgelenk, Schultergelenk und das Sprunggelenk. Bei letzterem wird der Arthrodese noch die Tenodese oder besser noch die Fasciodese hinzugefügt. Diese verhindert das Zustandekommen des Pes equinus oder equinovarus.

Die Technik ist für die einzelnen Gelenke verschieden, aber genau fixiert; im allgemeinen besteht sie in der Eröffnung des Gelenks und Anfrischung der Knochenflächen.

Die Resultate seiner Operationen veranlassen den Verf., die Arthrodese als einen recht erfolgreichen Eingriff zu empfehlen und ihn *keineswegs* als Operatio pauperum zu bezeichnen. *Ludwig Meyer.*

Über die Ätiologie der Scoliosis idiopathica adolescentium. Von *Böhm.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 461.

Verf. wirft die Frage auf, weshalb bei der idiopathischen sive habituellen sive Schulskoliose die Verkrümmungen trotz ziemlich gleichmässiger Applikationsstellen der Noxen an verschiedenen Stellen und Bezirken der Wirbelsäule auftreten und weshalb, da doch für alle Schulkinder die gleiche Möglichkeit, skoliotisch zu werden, besteht, nur ein Teil von der deformierenden Wirbelsäulenerkrankung befallen wird.

Studien an grossen, anatomischen Präparatensammlungen und vielen Röntgenaufnahmen bringen ihn nun zu folgenden Ergebnissen: Die Scoliosis idiopathica adolescentium ist ätiologisch zu erklären durch 1. numerische Variation des Rumpfskeletts, 2. Anomalien der intervertebralen Gelenke, d. h. sie beruht *nicht* auf osteopathischen Einflüssen, sondern auf Bildungsstörungen in der Entwicklung des Rumpfskeletts. *Ludwig Meyer.*

Hématome obstétrical du sterno-mastoidien. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. 1908. S. 47.

Kasuistische Mitteilung von 4 Fällen ohne neue Gesichtspunkte. *Tobler.*

Zur operativen Behandlung der akuten diffusen Peritonitis. Von *Kotzenberg.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 648.

Bei derjenigen Bauchfellentzündung, bei der sich überall im ganzen Abdomen eitrige Flüssigkeit findet, bei der die Darmserosa deutliche peritonitische Zeichen zeigt und bei der sich ausser im kleinen Becken auch unter Leber und Milz Eiteransammlungen finden, will Verf. in *folgender* Weise operiert wissen:

1. Tampondrainage mit dicken, kleingefensterten Glasdrains nach *Dreesmann,* in welche Vioformgaze zum Saugen eingeführt ist.
2. Wiederherstellung des intraabdominalen Drucks durch dichte, nur die Glasdrains herausragen lassende Katgutnähte.
3. Gründliche, gut temperierte Kochsalzspülungen unter Belassung der überschüssigen Spülflüssigkeit in der Bauchhöhle.
4. Lagerung des Operierten auf schiefer Ebene, um das Herabfliessen des Eiters in das kleine Becken, wo die absaugenden Drains liegen, zu bewirken. *Ludwig Meyer.*

Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern. Von *König.* Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. S. 187.

Die Unfallgesetzgebung, die Röntgenära und die mehr mobilisierenden Massnahmen in der modernen Frakturbehandlung haben die Aufmerksamkeit auf die Würdigung der Dauerresultate gerichtet. Die *König*schen, mit ausgezeichneten Röntgogrammen ausgestatteten Veröffentlichungen über seine systematischen Nachuntersuchungen ergeben, dass bei Kindern eine Reihe von schweren, disloziert verheilten Frakturen durch das Wachstum wieder ausgeglichen werden. Verf. empfiehlt, prognostisch zu unterscheiden, welche Frakturen dauernd verhängnisvoll bleiben und welche durch das Wachstum wieder gut zu machen sind. Er warnt davor, mit notwendigen blutigen Repositionen zu lange zu warten. Bei intraartikulären Frakturen mit Versprengungen einzelner Gelenkstücke ist von unblutiger Behandlung nichts zu erwarten, gleichviel, ob es sich um Kinder oder Erwachsene handelt. *Ludwig Meyer.*

Stauungshyperämie bei akut entzündlichen Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 610.

Die sehr lehrreiche Behandlung bearbeitet das grosse Material des Breslauer Garnisonlazaretts, und zwar werden die Fälle sine ira et studio besonders auf die Beantwortung zweier Fragen hin verarbeitet:

1. Können beginnende Eiterungen unterdrückt werden?

2. Werden durch diese Methode heisse Abszesse in kalte verwandelt, und können sie bisweilen auch ganz resorbiert werden?

Beide Fragen sind schwer zu beantworten, da die Methode in der Mehrzahl der Fälle Inzisionen verlangt und somit durch die Entleerung des Eiters Unklarheiten entstehen, ob der erreichte günstige Heilerfolg der entspannenden Inzision oder der Stauung zu danken ist.

Verf. sieht Vorteile in der glänzenden Narbenbildung, dem günstigen Einfluss auf die Nachbehandlung und dem endgültigen funktionellen Resultat. Besonders gelobt wird das Verfahren bei Drüsenbubonen.

Getadelt wird das relativ sehr häufig beobachtete Vorkommen von Erysipelen.

Die Fähigkeit, eine progrediente Phlegmone aufzuhalten, wird dem Verfahren nicht zuerkannt.

Verf. schreibt die grossen Erfolge in der Mehrzahl der Fälle der Inzision zu. *Ludwig Meyer.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Untersuchungen über die Versorgung der Säuglinge in öffentlicher Fürsorge. Von *A. Szana.* Arch. f. Kinderheilk. 47. Bd. I.—III. H. No. 6.

Sehr eingehende statistische Bearbeitung sämtlicher Faktoren, welche die Höhe der Säuglingssterblichkeit in öffentlicher Fürsorge beeinflussen, wobei das romanische, germanische und ungarische System der staatlichen Säuglingsfürsorge Berücksichtigung findet.

Die Hauptfaktoren sind: 1. *Säuglingsmaterial*; a) ehelich — unehelich; b) Alter — Gewicht der zur Aufnahme kommenden Säuglinge; c) Beschäftigungsart der Mütter. 2. *Versorgungssystem;* a) bezahlte Privatversorgung; b) öffentliche Versorgung.

Bei der öffentlichen Versorgung ist von der grössten Bedeutung, ob die Kinder 1. bei der Mutter untergebracht, 2. *mit* der Mutter in Aussenpflege untergebracht, 3. von der Mutter gestillt werden, 4. von der Ziehmutter gestillt werden. Letztere Versorgung gibt das ungünstigste, die erste das beste Resultat.

Auffallend ist, dass bei dem schlechten Resultat der Pflege bei stillenden Ziehmüttern dem Umstand neben anderen grosse Bedeutung beigelegt wird, dass die Pflegekinder nicht die *ihrem Alter* entsprechende Brustmilch von der Ziehmutter erhalten. *Lempp.*

Hôpital des enfants malades Anne-Marie à Lodz (Pologne). Von *J. Burdzinski.* Arch. de méd. des enfants. Bd. X. S. 722. 1907.

Detaillierte Beschreibung von Bau und Betrieb des 1904 erbauten Krankenhauses von 100 Betten. (Planskizzen.) *Tobler.*

Besprechungen.

Berend, M., *Therapie der Säuglingskrankheiten.* X. Bd. des von *Justus* und *Szerb* redigierten therapeutischen Sammelwerkes. 444 S. Budapest. Singer & Wolfner. Preis Kr. 8.

Ein mit grossem Fleiss und Eifer verfasstes Buch, das den gewaltigen Fortschritten auf dem Gebiete der Pädiatrie vollauf Rechnung trägt und in anschaulicher Darstellung und kritischer Besprechung seinen Zweck, den Praktiker über den heutigen Stand der Säuglingstherapie zu orientieren, vornehm erfüllt. Das Werk besteht aus 9 Kapiteln (Pflege-Ernährung, Krankheiten der Neugeborenen, Magen-Darmkrankheiten, Chronische Ernährungsstörungen, Allgemeine Erkrankungen, Erkrankungen des Nervensystems, Krankheiten der Respirationsorgane, Krankheiten der Zirkulation, Nieren- und Blasenerkrankungen) und zeichnet sich durch die Absicht aus, therapeutische und prophylaktische Vorschläge stets eingehend zu motivieren. Dass ein solches Vorgehen den Verfasser sehr oft dazu brachte, vom streng therapeutischen Gebiete gewaltig abweichend, die Ätiologie und Pathologie vom Gesichtspunkte der modernen Pädiatrie eingehend darzustellen, kann nur rühmlich hervorgehoben werden. Trotzdem mangelt es stellenweise nicht an Vorschlägen, die einer derartigen Grundlage entbehren (Adstringentia bei akuten Ernährungsstörungen, Magenwaschungen, Irrigationen, Medizinalbäder), und an Empfehlungen, die auch den eigenen Anschauungen des Verf. widersprechen (s. Fermente).

Mit der grössten Sorgfalt wurden naturgemäss die Abschnitte über die Ernährungsstörungen verfasst. Dem Verf. ist eine vornehme Verdolmetschung der *Czerny-Finkelstein*schen Lehren gelungen, und damit kann er auf die Anerkennung des Praktikers rechnen, dem eine Darstellung dieser Grundlagen der modernen Pädiatrie sicherlich sehr erwünscht kam. Klinische und experimentelle Erfahrungen sind mit Geschick und zielbewusst gruppiert; dass trotzdem der Mangel der einheitlichen Einteilung der in Frage kommenden Störungen in die Augen fällt, muss leider entschuldigt werden.

In Bezug auf Einzelheiten sei auf das Original hingewiesen. Es verdient angedeutet zu werden, dass *B.* in seinem Buche eine Beschreibung des von ihm erkannten und seinerzeit auch im Jahrbuch besprochenen initialen Erbrechens der Neugeborenen (S. 118 u. 139) bringt und nebstdem noch zwei bisher nicht beschriebene Veränderungen bespricht: Die Glossitis erythematosa marginalis, welche *Wertheimer* bei künstlich ernährten Säuglingen, *B.* aber bei Brustkindern beobachtete und als sicheres Zeichen des erschwerten Saugens ansieht, sowie den Hymenprolaps, der in den ersten Lebenstagen bei fast allen Mädchen

vorkommt und durch den Druck der in der Scheide angesammelten zähen Schleimmassen hervorgerufen wird.

Die Begeisterung *B.*s für die *Escherich*sche Couveuse dürfte wohl nicht überall geteilt werden. Desgleichen wird seine Auffassung in Bezug auf den Soor, den er zu wiederholten Malen primär auftreten sah, nicht ohne Widerspruch bleiben. Die Schilderung der atrophischen Zustände leidet durch die Zergliederung des Gegenstandes und scheint dem Ref. zu kurz gefasst. Ungemein störend wirken Inkonsequenzen in der Schreibart technischer Ausdrücke und einzelne Druckfehler (z. B. in der Beschreibung der Zubereitung der *Keller*schen Malzsuppe auf S. 62). Auch jener Umstand, dass Temperaturangaben abwechselnd nach R. oder C. ohne nähere Bezeichnung vorkommen, wird misslich empfunden.

Schossberger.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Herausgegeben von *F. Kraus, O. Minkowski, Fr. Müller, H. Sahli, A. Czerny, O. Heubner,* redigiert von *Th. Brugsch, L. Langstein, Erich Meyer, H. Schittenhelm.* I. Band mit 28 Textabbildungen und 1 mehrfarbigen Tafel. Berlin 1908. Julius Springer.

Der I. Band hat folgenden Inhalt:

F. Kraus: Die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Seele und Körper in Fragen der inneren Medizin. *Pletnew:* Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex. *A. Fraenkel:* Über Digitalistherapie. *H. Eppinger:* Ikterus. *C. Lewin:* Die Ergebnisse der experimentellen Erforschung der bösartigen Geschwülste. *I. Ibrahim:* Die Pylorusstenose der Säuglinge. *W. Heubner:* Experimentelle Arteriosklerose. *W. Cimbal:* Die Arteriosklerose des Zentralnervensystems. *L. F. Meyer:* Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling. *Magnus Levy:* Die Acetonkörper. *v. Pirquet:* Allergie. *T. Bergell:* Ältere und neuere Fermentforschungen. *B. Salge:* Die biologische Forschungen in den Fragen der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung. *L. Tobler:* Über die Verdauung der Milch im Magen. *Frenkel*-Heiden: Die Therapie der Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie. *de la Camp:* Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. *G. Peritz:* Die Pseudobulbärparalyse.

Das bedeutende neue Unternehmen hat sich die Aufgabe gestellt, Fragen, die eine zusammenhängende Darstellung zulassen, in kritischer Weise auf Grund möglichst vollständiger Literaturbeherrschung von einem *einheitlichen* Gesichtspunkt aus zu behandeln. Es stellt sich also bewusst aus der Reihe der Jahresberichte und Zentralblätter heraus und scheint geeignet, eine Lücke zu füllen, die bisher in der inneren Medizin und Kinderheilkunde, im Gegensatz z. B. zur Pathologie und Physiologie, fühlbar war.

Die Aufnahme der Kinderheilkunde in die Ergebnisse ist besonders zu begrüssen. Sie ist begründet und notwendig durch die besondere Stellung, welche die innere Medizin des Kindes gegenüber den Organ-Spezialfächern einnimmt.

Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche. *Bahrdt.*

Die Ophthalmo- und Kutan-Diagnose der Tuberkulose. (Kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet und Wolff-Eisner) nebst Besprechung der klinischen Methoden zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose von Dr. *Alfred Wolff-Eisner* aus „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. IX.“ Würzburg 1908. A. Stubers Verlag.

Trotz der ausserordentlich umfangreichen Literatur, zumal über die Ophthalmoreaktion, die bald nach der Entdeckung derselben durch *Wolff-Eisner* erschien, kann man verschiedener Ansicht sein, ob es angezeigt war, bereits nach neun Monaten eine zusammenfassende Monographie über die Diagnose der Tuberkulose durch die Lokalreaktionen zu schreiben. Eine sehr grosse und jahrelange Erfahrung, namentlich auch an einem grösseren Sektionsmaterial scheint nötig zur Beurteilung der neuen Methoden.

Selbst für die von ihm erfundene Konjunktivalreaktion hat *Wolff-Eisner* bei dieser Arbeit noch nicht einmal das inzwischen gewiss sehr gewachsene Material verwertet; von seinen 500 beobachteten Fällen hat er eigentlich nur 64 Tuberkulöse, 192 Gesunde, 20 Suspekte und nur 14 Sektionsfälle zusammengestellt. Auch der grösste Teil der nach dem 15. I. 1908 erschienenen Mitteilungen anderer Autoren über die Ophthalmoreaktion konnte noch nicht verwertet werden. Übrigens vermisst man die Angabe der ersten ausführlichen Mitteilung der Kutanreaktion durch von *Pirquet* (Wiener klin. Wochenschrift 1907, No. 28) im Literaturverzeichnis und in der Darstellung. Das fast 200 Seiten umfassende Buch zerfällt in einen allgemeinen, speziellen und theoretischen Teil und einen Anhang über die übrigen klinischen frühdiagnostischen Methoden, den der Autor damit begründet, dass vor einer Übertreibung der Wertschätzung der Lokalreaktionen gewarnt werden muss.

Im ersten Abschnitt wird kurz die Entwicklung der Tuberkulosediagnostik, die Agglutination, die Tuberkulininjektion (auf 2 Seiten) und dann ausführlicher die *Pirquet*sche Kutanreaktion und die vom Verfasser angegebene Konjunktivalreaktion beschrieben, die als die einfachere von beiden bezeichnet wird. Ob man das auch für den Praktiker ohne weiteres zugeben kann, erscheint doch zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass nach den eigenen Angaben des Verfassers die 1 proz. Lösung mindestens alle 8 Tage mit sterilen Pipetten frisch bereitet werden muss und, um steril zu bleiben, vor Gebrauch jedesmal in ein besonderes Gefäss abgegossen werden muss. Auf die Schwierigkeiten, welche das „ziemlich häufige“ Vorkommen einseitiger Kunjunktivitis einer Beurteilung der Reaktion bietet, sei es als direkte Fehlerquelle, sei es durch Verhinderung der Kontrolle am anderen Auge, macht Verfasser selbst aufmerksam. Bei dem positiven Ablauf der Ophthalmoreaktion unterscheidet Verfasser 3 Stadien, die natürlich nur subjektiv beurteilt werden können. Nebenwirkung hat *Wolff-Eisner* in keinem einzigen Falle beobachtet, sehr selten nur eine Spur einer Reizung des anderen Auges. Im folgenden Abschnitt, überschrieben „Kontraindikationen der Anwendung der Kutan- und Konjunktivalreaktion“, der allerdings nur solche gegen die Konjunktivalreaktion bringt, werden eine Reihe der bekannten, mehr oder weniger schweren Zufälle mitgeteilt. Tuberkulöse Erkrankungen des Auges sind vorläufig absolute Kontraindikationen.

Unverständlich erscheint es Referent, wieso *Wolff-Eisner* eine Konjunktivitis ausdrücklich *nicht* als Kontraindikation gegen die Ophthalmoreaktion bezeichnet, da hier doch die Instillation zwecklos ist. Weiterhin wird der Ausfall der Reaktion bei Tuberkulösen verschiedener Stadien und zwar die kutane und konjunktivale Reaktion gemeinsam besprochen, hauptsächlich auf Grund des eigenen Materials. Die prognostische Bedeutung des Ausbleibens der kutanen Reaktion bei schweren Fällen wird bestätigt. Die von *Pirquet* zuerst als torpide Reaktion geschilderte Form bezeichnet Verfasser mit *Stadelmann* als Spätreaktion und misst ihr eine grosse Wichtigkeit zu. Sie wird wohl meist nur bei der Kutanprüfung beobachtet. *Wolff-Eisner* neigt zu der Ansicht, dass die Spätreaktion die Reaktion des Gesunden oder ev. dle Reaktion der ausgeheilten Tuberkulose ist[1]).

Referenten scheint die prognostische Verwertung der torpiden und Spätreaktion, wenn auch sicher sehr beachtenswert, nach dem vorliegenden Material doch wohl noch nicht genügend geklärt. An anderer Stelle betont übrigens *Wolff-Eisner* auch selbst, dass die positive Reaktion nur auf eine Reaktionsfähigkeit und nicht auf den Ausgang dieser Reaktion des Körpers gegen die Tuberkulose schliessen lassen. Referent scheint es überhaupt nicht erlaubt, die Reaktion gegen das Tuberkulin so ohne weiteres mit der Reaktion gegen die Tuberkulose zu identifizieren. Ausführlich besprochen wird das Verhalten der Reaktion bei Gesunden. *Wolff-Eisner* fand positive Konjunktivalreaktion bei etwa $^1/_4$ der klinisch nicht suspekten Erwachsenen. Er versucht, die oft konstatierte Differenz der Häufigkeit von kutaner und konjunktivaler Reaktion zu erklären. Er nimmt an, dass die konjunktivale Reaktion nur die aktiven und halbaktiven Herde anzeigt, während die kutane auch latente Herde anzeigt, und sieht den Grund dafür in einer quantitativ verschiedenen Resorption an den verschiedenen Applikationsstellen. Er misst der Konjunktivalreaktion die grössere klinische Bedeutung zu, empfiehlt aber stets, beide nebeneinander anzuwenden.

Ein kleines Sektionsmaterial von 14 Fällen bestätigt die Brauchbarkeit beider Reaktionen. Von den 100 Sektionsfällen *v. Pirquets* sind merkwürdigerweise nur die 31 positiv reagierenden erwähnt.

Bei der besonders wichtigen Bewertung der Reaktion bei Suspekten ist W. E. mit Recht vorsichtig (20 Fälle). Der Abschnitt „Ergebnisse anderer Autoren mit den Reaktionen" berücksichtigt nur die Konjunktivalreaktion; betr. der kutanen wird auf die Abschnitte: Kinderheilkunde und Dermatologie des speziellen Teiles verwiesen. Die neuen Versuche von *Weicker*, die Kutanreaktion auch für den Erwachsenen auszuarbeiten, sind noch nicht berücksichtigt.

Praktisch und theoretisch interessant sind die Abschnitte über Erfahrungen mit der Wiederholung der Impfung. Die erhöhte Überempfindlichkeit bei der II. Applikation scheint bei der Konjunktivalreaktion sehr ausgesprochen zu sein (nach *Levy* bei 70 pCt.) Säuglinge scheinen auch bei II. und III. Wiederholung nicht zu reagieren.

---

[1]) Vergl. auch hierüber die Diskussionsbemerkungen in der Berl. Klin. Wochenschrift 1908, No. 9, p. 456.

Der spezielle Teil beginnt mit der Anwendung der kutanen und konjunktivalen Reaktion in der Kinderheilkunde. Er bringt die Ergebnisse *v. Pirquets* und anderer Autoren mit der kutanen Reaktion, während solche mit der konjunktivalen Reaktion bis dahin nur aus Frankreich vorlagen. Die Erfahrungen in der Dermatologie sind besonders theoretisch interessant. Die starke Reaktion bei Skrophulose wird mit der bekannten Überempfindlichkeit gegen Superinfektion in Analogie gebracht, die Tuberkulidfrage wird beleuchtet. Die Verwendung in der Augenheilkunde bedarf noch sehr der Vorsicht. Bei Tieren sind die Berichte noch sehr widersprechend.

Im theoretischen Teil wird auch auf die Lokalreaktionen bei anderen Krankheiten eingegangen, die pathologische Anatomie der Kutan- und Konjunktivalreaktion (?) geschildert und die prognostische Bedeutung der Reaktionen nochmals vom theoretischen Standpunkt besprochen. Dabei wird besonders mit einem Kurvenschema gearbeitet, das sich im wesentlichen auf die von *Pirquet* angegebene Messung der kutanen Reaktion gründet. Mehrere Kurven sind beigefügt. Wenig beweisend scheinen die Versuche, auch die Ophthalmoreaktionen kurvenmässig darzustellen.

Das Prinzip, dass die Tuberkulinreaktion auf einer Vorbildung spezifischer Reaktionsprodukte beruht, stammt übrigens nicht, wie Verf. angibt, von *Wassermann*, sondern von *Pirquet* und *Schick*.

Nur kurz kann an dieser Stelle auf die Begründung, die *Wolff-Eisner* seiner eignen Theorie gibt, eingegangen werden. Die Hypothese, dass das Tuberkulin nur durch die in ihm enthaltenen Bazillensplitter wirke, auf die *W.-E.* seine Endotoxintheorie und seine Lehre von spezifischen Bakteriolysinen bei der Reaktion stützt, erscheint durch nichts bewiesen. Die Abschwächung des Tuberkulins durch Bakterienfilter kann ebensogut auf Adsorption des Giftes beruhen, ein häufig genug beobachteter Vorgang. Auch gibt *Wolff-Eisner* seine Versuche, die auch mit den *Klingmüller*schen Versuchen in Widerspruch stehen, nicht an. Die Giftigkeit des filtrierten Tuberkulins erklärt er mit ultramikroskopischen Splittern. Den Versuch, die Bakteriolysis der Tb. zu demonstrieren, hat er wohl noch nicht gemacht. Wieso die Kurven eine Stütze für die Bakteriolysintheorie geben sollen, ist unverständlich. Bemerkenswert ist ferner, dass *Wolff-Eisner* „die prinzipielle Trennung der beim Tuberkulösen stets vorhandenen Bakteriolyse von den wechselnden Überempfindlichkeitserscheinungen fordert".

Neu erscheint der Versuch, Tuberkulin im Serum durch die Lokalreaktion nachzuweisen, der bisher negativ ausfiel.

Interessant, aber zu vielem Widerspruch herausfordernd, ist der Abschnitt: Historische Entwicklung der Lehre von der Überempfindlichkeit, den Überempfindlichkeitskrankheiten, den Allergie und den Lokalreaktionen.

Der Abschnitt: Die klinischen frühdiagnostischen Methoden enthält viel eigene Arbeit des Verfassers; die betreffenden Abschnitte, so besonders die Zytodiagnose des Sputums und der Exsudate, die Spitzenperkussion, sind lesenswert und besonders ausführlich. Die übrigen Abschnitte sollen wohl kaum eine umfassende Darstellung bieten.

Bahrdt.

IV.

(Aus dem Dresdener Säuglingsheim. [Zur Direktionszeit von Professor Dr. *Salge*.])

Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling.

Von

Dr. FRITZ GOFFERJÉ,

Assistenzarzt der medizinischen Klinik zu Göttingen, früherem Assistenten des Säuglingsheims.

Wir pflegen zum Zwecke der klinischen Beobachtung die Körpertemperatur des Säuglings im allgemeinen zweimal täglich zu bestimmen, morgens und gegen Abend, so wie es in der Klinik des Erwachsenen üblich ist. An den so gewonnenen Kurven haben sich unsere Vorstellungen von der normalen Temperatur des Säuglings gebildet. Das Bild dieser Kurven unterscheidet sich nun aber wesentlich von dem der Erwachsenenkurve, selbst wenn man den notwendigen Unterschied zwischen Mastdarmmessung und Achselhöhlenmessung in Betracht zieht.

Zunächst existiert bei der grossen Masse der Säuglinge mit befriedigendem Befinden gar nicht ein so einheitlicher, sich täglich gleichbleibender Typus der Kurve wie beim bettlägerigen Erwachsenen. Bei diesem geht die Temperaturlinie in regelmässigen Zacken vorwärts, die Abendtemperatur ist um etwa 0,5° höher als die des Morgens, und das Niveau der einzelnen Tage bleibt sich gleich. Für die Kurven der Säuglinge fordern wir dagegen im allgemeinen nicht mehr, als dass sie sich zwischen den erlaubten Grenzwerten halten. Zwischen diesen klettern sie unregelmässig auf- und abwärts, die Morgentemperatur steht in keinem bestimmten Verhältnis zur Abendtemperatur, und der Begriff der Morgenremission gewinnt nur da praktische Wichtigkeit, wo es sich um die Feststellung der oberen Grenze des Zulässigen handelt; *Heubner* (1), sowie *Pfaundler* (2) halten Abendtemperaturen von

37,8° aufwärts für krankhaft, während sie diese Grenze für die Morgentemperatur schon bei 37,3° ansetzen.

Unter diesen Kurven gibt es eine grosse Menge unruhiger, deren Beurteilung im Einzelfalle oft recht schwer ist; denn die Körpertemperatur des Säuglings ist sowohl gewissen physiologischen Zuständen wie auch pathologischen Einwirkungen gegenüber besonders empfindlich. Sie stehen jedenfalls auf der Grenze der Gesundheitsbreite; und wie unscharf diese Grenze wieder ist, geht schon daraus hervor, dass von *Neueren* (3) die höchste zulässige Abendtemperatur um 0,5° niedriger, wie oben gesagt, festgesetzt wird.

Neben diesen Kurven gibt es in allen Übergängen solche von geringerer Unregelmässigkeit, und erfahrungsgemäss hat sich der Grundsatz befestigt, dass im allgemeinen die Gesundheit eines Säuglings um so einwandsfreier ist, je geringer, vom Fehlen anderer Krankheitszeichen abgesehen, die totale Schwankungsbreite seiner Kurve ist.

Neuerdings ist nun ein besonderer regulärer Typus der Kurve bekannt geworden, der nur den im strengsten Sinne gesunden Säuglingen eigen sein soll, nämlich den ungestört sich entwickelnden Brustkindern. *E. Weill* (4) und im Anschluss an ihn *Finkelstein* (5), sowie unabhängig von diesen *Jundell* (6) haben darauf aufmerksam gemacht, dass sich die Temperaturlinie des gesunden Brustkindes fast horizontal vorwärts bewegt und nur gelegentlich um 0,1—0,2° von der Höhe ihres Plateaus abweicht. Die Regelmässigkeit dieses Typus ist so eigenartig, dass sie nach *E. Weill* das sicherste Kriterium für die Gesundheit eines Brustkindes ist.

Vergleicht man diesen Kurventypus mit dem des Erwachsenen, so fällt nur noch ein wesentlicher Unterschied ins Auge, nämlich das Fehlen der Morgenremission beim Säugling. Es hat den Anschein, als halte dieser, einem Thermostaten vergleichbar, seine Temperatur ständig auf derselben Höhe und vermeide die regelmässigen Schwankungen, die beim Erwachsenen mit dem Wechsel von Tag und Nacht, von Wachsein und Schlaf einhergehen. Oder aber existieren diese Schwankungen doch, und fallen sie etwa nur ausserhalb der Zeitpunkte unserer üblichen Messungen? Diese Frage lässt sich leicht beantworten, wenn wir der regulären, horizontal verlaufenden Kurve eines Brustkindes dessen vollständige, durch zweistündliche Messungen gewonnene Temperaturkurve gegenüberstellen. Diesen Vergleich ermöglicht der folgende Fall:

Fig. 1 stellt den Entwicklungsgang von Otto G. während des Monats November 1906 dar. Das Kind war als Drilling, 2,2 kg schwer, am 29. VIII. geboren; es wurde nach einem misslungenen Abstillungsversuch ins Säuglingsheim gebracht. Nachdem hier seine augenblickliche Dyspepsie beseitigt war,

Otto Goldberg, geb. den 29. VIII. 1906 als Drilling, 2,2 kg schwer.

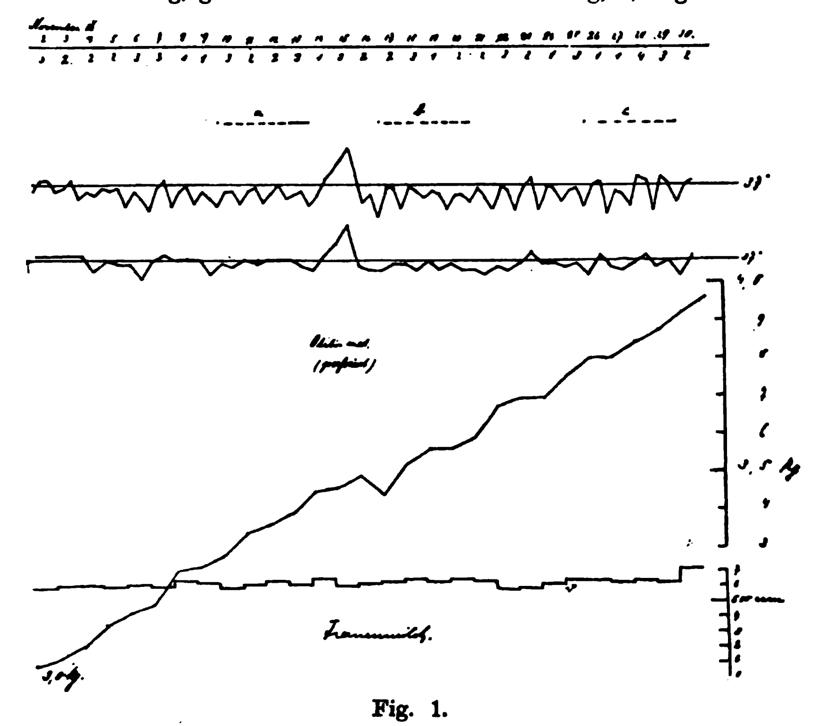


Fig. 1.

nahm es seit dem 7. X. bei guten Stühlen an der Brust sehr regelmässig zu, und zwar bis zum 1. XI. 900 g, also täglich 35 g. Die gewöhnliche Temperaturkurve schwankte während dieser Zeit zwischen 36,6 und 36,9°, nur selten ging sie einmal bis 37,1° hinauf.

Während des Monats November wurde das Kind von 2 zuverlässigen Schwestern mittelst eines kontrollierten Thermometers pünktlich zu den geradzahligen Stunden des Tages und der Nacht im Rectum durchgemessen. Es gewöhnte sich bald an die Messungen, bekam keinen Tenesmus und wachte schliesslich beim Messen nicht mehr auf, wenn es gerade schlief. Von der gleichzeitig durchgeführten Kontrolle der Schlafzeit und der Aussentemperatur, sowie von der Verteilung der Mahlzeiten wird in einem späteren Abschnitt die Rede sein.

Die untere Temperaturkurve in der Figur, welche sich aus den Messungen früh 6 und abends 6 Uhr zusammensetzt, entspricht ungefähr den Anforderungen, welche wir an die Temperaturkurve eines normalen Brustkindes stellen. Von der interkurrenten Otitis

media, die sich mit der Perforation des Abszesses schnell erledigte, können wir absehen, weil sie keinerlei dauernde Änderung der Daten hervorbringt, und ebenso zeigt sich die Unterentwicklung des Kindes nicht in irgendwie störender Weise. Sowohl die verschiedensten Daten der Kurventabelle, wie auch die Untersuchung und Beobachtung zeigten, dass das Kind eine ruhige, ungestörte Entwicklung durchmachte. Es nahm im Monat November täglich 33 g an Gewicht zu, hatte 2—3 normale Brustmilchstühle, stets gleichmässigen Appetit, schrie und schlief zur rechten Zeit und wurde allmählich lebhafter und aufmerksamer. Es entwickelte sich auch später im Elternhause ungestört weiter.

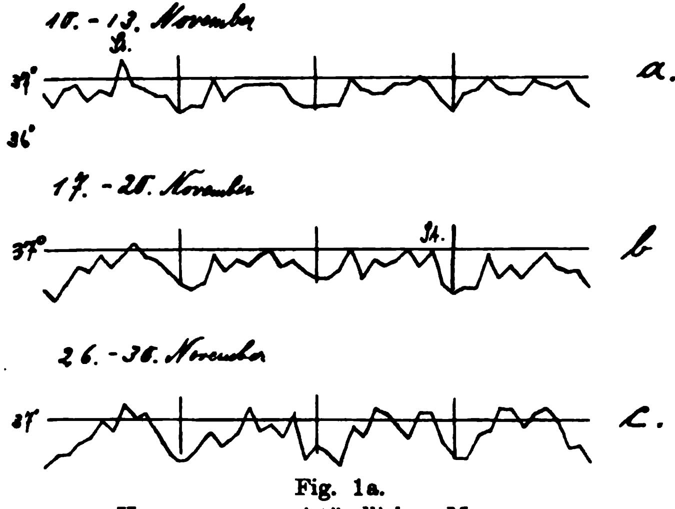


Fig. 1a.
Kurven aus zweistündlichen Messungen.

Daneben findet sich nun die Körpertemperatur zweistündlich durch 3 mal je 4 Tage aufgezeichnet (Fig. 1 a). An der Kongruenz der einzelnen Tage jeder Periode unter sich sieht man zunächst, dass die Technik der Messungen zuverlässig gewesen ist. (Einzelne unmotivierte Zacken nach oben sind mit St. bezeichnet, weil bei diesen Messungen Stuhlgang erfolgte und durch die Muskelarbeit des Rectum das Thermometer um einige Zehntel Grade hinaufgetrieben wurde.) Sodann zeigt sich, dass die Temperatur regelmässigen täglichen Schwankungen unterliegt. Man kann ohne Zwang ein Tagesplateau herausschälen, das zwischen 6 und 10 Uhr morgens beginnt und bis 6 Uhr abends dauert, und ein Nachtplateau, das von 10 Uhr abends bis 4 Uhr morgens anhält. Die Differenzen dieser Niveaus nehmen mit der Entwicklung des Kindes

zu. Die Berechnung ergibt folgende Zahlen für die durchschnittliche Differenz in jeder Periode:

	tags 10—6	nachts 10—4	Diff.
10.—13. XI.	36,84	36,52	0,32°
17.—20. XI.	36,81	36,40	0,41°
26.—29. XI.	37,00	36,37	0,63°

Dieses Beispiel zeigt, wie bei einem gesunden Brustkinde eine regelmässig ausgeprägte und mit der Entwicklung des Kindes sich vergrössernde Tagesschwankung besteht, trotzdem die übliche Temperaturkurve ungestört horizontal verläuft. Die Schwankungen blieben unserem Auge verborgen, weil die Morgenmessung schon zu einer Zeit stattfindet, in der die Temperatur wieder zur Höhe des Tagesniveaus ansteigt.

Möglicherweise ist also die oben genannte Differenz zwischen der Kurve des Säuglings und der des Erwachsenen nur eine scheinbare. Die beiden Kurven werden jedenfalls erst homolog, wenn wir beim Säugling die Morgenmessung durch eine Messung in den ersten Stunden nach Mitternacht ersetzen und so auch sein Minimum verzeichnen.

Aus Gründen, die später auseinander gesetzt werden sollen, empfiehlt es sich bei dieser Umgestaltung ausserdem eine dritte Messung einzuschalten, die ungefähr auf den Beginn des Tagesniveaus fällt. Für die Kinder des Dresdener Säuglingsheims zeigte es sich, dass die zur fortlaufenden Messung geeigneten Punkte der Tageskurve auf nachts 2, morgens 10 und abends 6 Uhr fielen. Die in dieser Weise hergestellte Kurve des Kindes Otto G. ist in Fig. 1 oberhalb der üblichen Kurve gezeichnet. Sie gibt mit der absteigenden Zacke zu Beginn jeden Tages und der fast wagerechten Querlinie in der Mitte desselben die wesentlichen Eigentümlichkeiten der komplizierten zweistündlichen Kurve ausreichend wieder und zeigt nun die regelmässige Morgenremission, wie sie der Erwachsene hat.

Die Wandlungen, welche durch diese einfache Verschiebung der Messungszeiten mit der üblichen Säuglingskurve vor sich gegangen sind, werden für viele etwas Überraschendes haben; und ich würde auch so einfach liegende Verhältnisse hier nicht ausführlich erörtert haben, wenn nicht unsere Kenntnisse über den täglichen Temperaturgang des Säuglings noch auffallend gering wären. Die Durchsicht der Literatur nach Notizen hierüber macht es allerdings verständlich, wieso diese Lücke entstand. In den ersten

Jahrzehnten, nachdem *Liebermeister*, *Juergensen* und *Wunderlich* das Thermometer in die klinische Medizin eingeführt hatten, wurden zwar auch an Säuglingen und jungen Kindern zahlreiche Temperaturmessungen angestellt, es fehlte aber noch die durchgehende klare Auffassung der Körpertemperatur als eines dynamischen Gleichgewichtszustandes, der sowohl von inneren wie von bestimmten äusseren Einwirkungen abhängig ist, und es fehlte vor allem für den Säugling das strenge Kriterium der Gesundheit, welches uns erst durch das moderne Säuglingskrankenhaus ermöglicht worden ist. So kommt es, dass die Resultate unsicher und widerspruchsvoll wurden. Bei jüngeren Kindern wurde das Vorhandensein einer ausgeprägten Tagesschwankung in lückenhafter Weise von *Finlayson* (7), *Pilz* (8) und *R. Demme* (9) festgestellt, während sich über die Tagesschwankung der Säuglinge keine speziellen Angaben finden und nur der Durchschnittstemperatur derselben Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Später verstummen auch diese Untersuchungen. Nur die Temperaturverhältnisse der Früh- und Neugeborenen wurden, zum Teil von gynäkologischer Seite, weiter studiert, aber über das Vorhandensein und die Art der Tagesschwankung bei denselben wurde keine Einigkeit erzielt.

Diese Lücke unseres Wissens fiel auch *Jundell* auf, der 1903 im Allgemeinen Kinderhause zu Stockholm zum ersten Male die Tagesschwankung des Neugeborenen, des Säuglings und des jungen Kindes systematisch und mit durchdachter Methodik erforscht hat und das Vorhandensein derselben bereits beim Neugeborenen feststellte. Seine Arbeit kam leider erst nach Beendigung unserer Untersuchungen zu meiner Kenntnis, sonst hätte ich dieselben nach seiner Methodik variieren können und damit bessere Vergleichsmöglichkeiten bekommen.

Jundell beschäftigt sich nur mit der Tagesschwankung beim gesunden Säugling und geht auf deren Entstehungsweise ein. Die folgenden Untersuchungen gehen ebenfalls von diesen Fragen aus; weiterhin suchte ich aber den Veränderungen der Tagesschwankung nachzugehen, die durch äussere Einwirkungen hervorgerufen werden können, und schliesslich suchte ich festzustellen, wieweit sich die so gewonnene Kenntnis der Tagesschwankung klinisch verwerten lässt. Für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung, die ich während derselben von ihm empfing, bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. *Salge*, herzlichen Dank schuldig. Ich hoffe, zeigen zu können, dass der Verfolg der Tagesschwankung ein wichtiger Bestandteil der klinischen Beobachtung

des Säuglings ist und dass das Thermometer in den Händen des Säuglingsarztes, der auf so manche andere Untersuchungsmethode verzichten muss, ein noch viel feineres Instrument werden kann, als es das heute schon ist.

1. Tagesschwankungen gesunder Brustkinder.

Zunächst sei eine Übersicht über die typischen Tageskurven gesunder Brustkinder verschiedener Altersstufen aus dem Dresdener Säuglingsheim gegeben.

Die Messungen wurden in der Zeit von November 1906 bis Februar 1907 ausgeführt. Die Säuglinge wurden fortlaufend zweistündlich zu den geradzahligen Stunden des Tages und der Nacht im Rektum gemessen. Nicht alle Kinder konnten beim Stundenschlag gemessen werden, jedoch fielen die Messungen höchstens eine Viertelstunde früher oder später und erfolgten bei jedem Kinde in genau zweistündlichen Intervallen. Es wurden eingefettete Maximalthermometer benutzt, deren Gang wiederholt kontrolliert wurde. Erfolgte um die Zeit der Messung eine Stuhlentleerung, so wurde die abgelesene Temperatur, die dann gewöhnlich bis zu 0,4° höher als zu erwarten war, mit einem „St" gekennzeichnet. Befand sich ein Kind in starker Erregung, so wurde die Messung verschoben, oder sie fiel aus. Wo im Laufe der Messungen Tenesmus mit häufigen winzigen Entleerungen beim Messen auftrat, wurde abgebrochen.

Fast alle Messungen wurden von geschulten Schwestern des Säuglingsheims ausgeführt; ich glaube annehmen zu dürfen, dass sie sämtlich technisch einwandfrei ausgeführt worden sind, dass besonders das Thermometer stets bis zum vollkommenen Temperaturausgleich liegen geblieben ist. Dafür spricht in gewissem Sinne auch die Regelmässigkeit der Kurven, die durch den Schwesternwechsel nie beeinflusst worden ist.

Die Säuglinge lagen in den verschiedenen Stationen verteilt, für sie alle galt die gleiche Tagesordnung. Auf die Einzelheiten derselben wird später eingegangen werden.

Für diese Darstellung sind nun nur solche Brustkinder verwendet worden, deren Gesundheit ausser allem Zweifel stand. Dafür waren besonders folgende Kriterien massgebend:

1. Ihr Benehmen war normal; die körperliche Untersuchung liess keinerlei krankhafte Symptome erkennen; die Stühle waren von normaler Frequenz und Beschaffenheit.

2. Ihre durch tägliche Wägungen kontrollierte Gewichtszunahme war ganz gleichmässig, von der dem Alter zukommenden Grösse und verhielt sich auch einige Wochen vor und nach der Messungszeit ebenso.

3. Sie hatten seit ihrer Geburt keine die Entwicklung irgendwie störende Erkrankung durchgemacht und gar nicht oder doch nur vorübergehend andere Nahrung als Frauenmilch bekommen.

Säuglinge im Alter von 3—4 Wochen.

I. Gertrud Günther, durchschn. Tageskurve von 9 Tagen, mittl. Alter = 20 Tage, Gew. = 3,35 kg, tägl. Zunahme = 32 g.

II. Johanna Nestler, durchschn. Tageskurve von 4 Tagen mittl. Alter = 25 Tage, Gew. = 3,35 kg, tägl. Zunahme = 33 g.

III. Margot Schmidt, durchschn. Tageskurve von 5 Tagen, mittl. Alter = 26 Tage, Gew. = 3,5 kg, tägl. Zunahme = 22 g.

	2 v.	4	6	8	10	12	2 n.	4	6	8	10	12
I.	49[1]	60	65	50	80	72	82	70	68	32	39	39
II.	23	30	50	55	63	73	70	80	83	70	55	33
III.	46	50	82	60	102	88	93	84	92	106	62	52
Durchschnitt I-III.	39	47	66	55	82	78	82	78	78	69	52	41

Säuglinge im Alter von 1½ Monaten.

IV. Ernst Kalich, durchschn. Tageskurve von 5 Tagen, mittl. Alter = 49 Tage, Gew. = 3,95 kg, Zunahme regulär.

V. Annemarie Eisner, durchschn. Tageskurve von 7 Tagen, mittl. Alter = 47 Tage, Gew. = 3,85 kg, tägl. Zunahme = 28 g.

VI. Else Hommel, durchschn. Tageskurve von 6 Tagen, mittl. Alter = 45 Tage, Gew. = 4,0 kg, Zunahme regulär.

	20	4	6	8	10	12	20	4	6	8	10	12
IV.	30	58	78	106	112	104	100	116	112	94	44	42
V.	56	51	106	90	96	90	104	124	94	97	79	61
VI.	53	57	73	92	98	95	115	125	110	103	68	68
Durchschnitt IV-VI.	46	55	86	96	102	96	106	122	105	98	64	57

Säuglinge im Alter von 2—3 Monaten.

VII. Liddy Schneider, durchschn. Tageskurve von 10 Tagen, mittl. Alter = 74 Tage, Gew. = 4,0 kg, tägl. Zunahme = 21 g.

VIII. Theodor Schiemeng, durchschn. Tageskurve von 10 Tagen, mittl. Alter = 62 Tage, Gew. = 4,45 kg, tägl. Zunahme = 28 g.

IX. Otto Goldberg, durchschn. Tageskurve von 10 Tagen, mittl. Alter = 87 Tage, Gew. = 3,8 kg, tägl. Zunahme = 37 g.

	20	4	6	8	10	12	20	4	6	8	10	12
VII.	06	23	33	73	95	95	100	96	99	56	02	03
VIII.	57	66	68	84	116	100	116	123	79	72	74	63
IX.	34	47	81	72	95	82	90	102	89	76	37	27
Durchschnitt VII-IX.	32	44	61	76	102	92	102	107	89	68	36	31

Fig. 2.

[1]) Die Zahlen bezeichnen Hundertstelgrade von 36,0° auf- und abwärts gerechnet.

4. Ihre Körpertemperatur hielt sich nicht nur innerhalb der erlaubten Grenzen, sondern die Tageskurven waren auch untereinander kongruent. Dabei wurde vorläufig nicht auf die Grösse oder den Zeitpunkt irgend einer Schwankung geachtet, sondern nur darauf, dass zur gleichen Tageszeit auch immer die gleiche Temperatur gefunden wurde.

Ausserdem waren die hier berücksichtigten Säuglinge bis auf 2 völlig ausgetragen und zeigten das ihrem Alter entsprechende Gewicht. Die beiden, von denen das nicht gilt, waren bereits über 2 Monate alt und zeigten keine bedeutenderen Untergewichte.

In Fig. 2 sind neun solche Durchschnittskurven untereinander gesetzt. Jede von ihnen ist aus einem zusammenhängenden längeren Zeitraum, etwa einer Woche, zusammengezogen. Sie sind dem Alter der Kinder entsprechend in 3 Gruppen geteilt; in jeder Gruppe befinden sich ungefähr gleichalterige Säuglinge.

Die Auswahl an Säuglingen, die in diesem strengen Sinne gesund waren, war nicht so gross, als das reichliche Material des Dresdener Säuglingsheims dies vielleicht vermuten lässt. Während der Zeit dieser Untersuchungen bestanden nämlich in der jetzigen provisorischen Wohnstätte desselben, wo eine Aufnahme-Abteilung fehlt, mancherlei Hausinfektionen. Pneumokokken-Otitiden und Grippe kamen häufig vor. Ausserdem brachten die Ammenkinder, auf die ich besonders angewiesen war, fast durchweg von ihrer Geburtsstätte eine wenn auch gewöhnlich harmlose, so doch störende Infektion des Darmkanals mit. Diese äusserte sich im Auftreten häufiger winziger Stuhlentleerungen und einem geringen Eiter- und Schleimgehalt der Entleerungen; die Stuhlflora zeigte im Trockenpräparat nichts Abnormes. Wenn auch der Ansatz meist ungestört erfolgte und ausser der Stuhlveränderung nichts Krankhaftes nachzuweisen war, so musste ich doch ihre Temperaturkurven, weil sie zum grossen Teil Irregularitäten enthielten, von der Verwertung ausschliessen. Nach wiederhölten Rizinusöl-Dauergaben stellte sich übrigens später noch unter Brustnahrung meist eine normale Stuhlbeschaffenheit wieder her, während dieselbe beim Übergang zur Kuhmilch sich auch ohne Rizinusöl einzustellen pflegte.

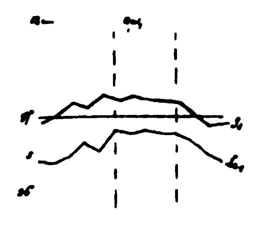
Die Kurven zeigen nun sämtlich gewisse Übereinstimmungen. Sie erreichten tagsüber ihren Höhepunkt und sinken zur Nacht ab. Bei den älteren Gruppen setzt sich ein höheres Tagesplateau von einem tieferen Nachtplateau scharf ab, und die Übergangslinien zwischen diesen sind steil. Bei den jüngeren runden sich diese Ecken ab, und man kann dann die Kurve in einen aufsteigenden und einen absteigenden Teil zerlegen.

Diese Niveauveränderungen erfolgen stets zu ungefähr denselben Tageszeiten (um den zeitlichen Vergleich zu erleichtern, sind die Stunden 10 Uhr vormittags und 6 Uhr nachmittags durch punktierte

Linien markiert). Das Tagesplateau hält gewöhnlich von 10—6 Uhr an. Vereinzelt ist es schon morgens 6 Uhr erreicht oder endet bereits zwischen 4 und 6 Uhr nachmittags. Einige Male hält es noch bis abends 8 Uhr an. Die Tiefe der Nachtsenkung wird gegen 10 Uhr abends erreicht und hält gewöhnlich bis nach 4 Uhr an. Der abendliche Absturz der Temperatur erfolgt rascher als der morgendliche Anstieg, welcher häufig eine gewisse Unterbrechung zeigt.

Schon der Vergleich mit dem Auge lässt erkennen, dass bei fortschreitendem Alter zugleich mit der schärferen Herausarbeitung der Plateaus auch die Amplitude der Kurve eine grössere wird. Rechnet man die durchschnittliche Höhe jeder Kurve während der Tagesstunden von 10 bis 6 Uhr und ferner während der Nachtstunden von 10 bis 4 Uhr aus, so ergibt die Differenz dieser Werte den Abstand des Plateaus. Dieser Wert ist:

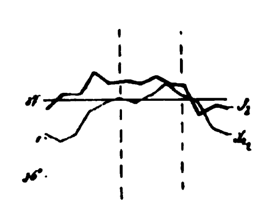
für die 3—4 wöchigen	0,29°
„ „ 1½ monatigen	0,50°
„ „ 2—3 „	0,60°.



J₁. Jundells Durchschnittskurve für Kinder von 3—4 Wochen.

12—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11	12—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11
93	103	118	113	129	121	127	123	121	119	100	89

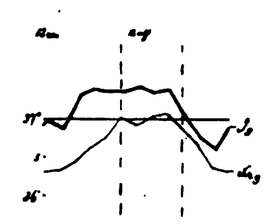
Dr_1 = Durchschnittskurve aus dem Dr. Sh. für Kinder von 3—4 Wochen.
(Die Zahlen siehe bei Fig. 2a.)



J_2. Jundells Durchschnittskurve für Kinder von 2 Monaten.

12—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11	12—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11
89	107	107	137	121	124	122	130	121	117	81	93

Dr_2 = Durchschnittskurve aus dem Dr. Sh. für Kinder von 1½ Monaten.
(Die Zahlen siehe bei Fig. 2b.)



J_3 = Jundells Durchschnittskurve für Kinder von 6 Monaten.

12—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11	12—1	2—3	4—5	6—7	8—9	10—11
97	87	130	139	137	137	141	134	139	104	75	60

Dr_3 = Durchschnittskurve aus dem Dr. Sh. für Kinder von 2½ Monaten.
(Die Zahlen siehe bei Fig. 2c.)

Fig. 3.

In Fig. 3 sind nun die 3 Kurven jeder Altersgruppe zu einer typischen Kurve zusammengezogen. Diese Typen entsprechen also je 3 Individuen mit 18, resp. 18, resp. 30 Beobachtungstagen und 216, resp. 216, resp. 360 Messungen. Sie sind mit $Dr_{1,\ 2,\ 3}$ bezeichnet.

Ihnen gegenübergestellt sind die typischen Kurven, welche *Jundell* im August bis Oktober 1902 im Allgemeinen Kinderhause zu Stockholm für jüngere Säuglinge aufgestellt hat ($J_{1,\ 2,\ 3}$). Er wählte seine Säuglinge mit derselben Strenge aus, wie das bei uns geschah, jedoch standen sie unter einer ganz anderen Tageseinteilung. Die Kurven sind zwar etwas anders konstruiert worden, da *Jundell* seine Säuglinge nur vierstündlich messen liess und aus diesen Werten durch Interpolation zweistündliche Durchschnittskurven herstellte, dieser Mangel wird jedoch durch den Umfang des von ihm verarbeiteten Materials völlig ausgeglichen. Den drei Kurven liegen der Reihe nach 432, 984, 438 Messungen an 10, 28 und 16 Kindern zugrunde, sie können also mit mehr Recht als die meinigen für typisch gelten.

Für die ersten beiden Kurvenpaare stimmt das Alter der Kinder ungefähr überein, für das dritte besteht eine Differenz von 3½ Monaten. Mir stand kein ausreichendes Material an älteren Brustkindern zur Verfügung.

Die in einem anderen Klima, zu einer anderen Jahreszeit und unter einer anderen Tagesordnung gewonnenen Kurven *Jundells* zeigen dennoch alle wesentlichen Eigentümlichkeiten der Dresdener Kurven wieder: die ausgeprägte Tagesschwankung, die Plateaubildung mit zunehmendem Alter, die grössere Unregelmässigkeit des aufsteigenden dem absteigenden Schenkel gegenüber und die allmähliche Zunahme der Niveaudifferenz. Bei der jüngsten Gruppe ist die Übereinstimmung der Kurven fast vollkommen, von ihrer verschiedenen Höhenlage abgesehen. Erst später treten einige Differenzen deutlicher hervor, die schon in der ersten Gruppe angedeutet sind: die schwedischen Kurven erreichen das Tagesplateau etwas früher, und dasselbe ist bei ihnen im ganzen länger. Ferner ist ihre Nachtsenkung weder so gleichmässig noch so tief. Die Niveaudifferenzen der beiderseitigen Kurven sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt, und zwar für die Kurven *Jundells* nach den eigenen Berechnungen des Autors.

	Durchschnittstemperatur.		Diff.
	4 v.—7 n.	10 n.—1 v.	
J_1	37,21°	36,91°	0,30
	6 v.—7 n.	8 n.—1 v.	
J_2	37,25°	36,88°	0,37
	4 v.—5 n.	8 n.—3 v.	
J_3	37,37°	36,80°	0,57
	10 v.—6 n.	10 n.—4 v.	
Dr_1	36,70°	36,41°	0,29
Dr_2	37,06°	36,56°	0,50
Dr_3	36,98°	36,38°	0,60

Für die 3—4 wöchigen ist die Differenz fast gleich, bei den 1½ monatigen zeigt sich schon die grössere Amplitude der Dresdner Kurven, und noch markanter tritt dies bei dem letzten Kurvenpaar in die Erscheinung: die Dresdener Kurve hat schon eine etwas grössere Niveaudifferenz, obwohl die Säuglinge, von denen sie stammt, um etwa 3½ Monate jünger sind als die entsprechenden Kinder bei *Jundell.*

Diese Ungleichheiten lassen sich, wie später gezeigt werden soll, hinreichend motivieren; auch von dem auffallendsten Unterschied beider Kurvenreihen, nämlich ihrer verschiedenen Höhenlage, soll weiter unten die Rede sein. Hier genügt es, festzustellen, dass die Kurventypen in allen wesentlichen Merkmalen befriedigend übereinstimmen. Die Existenz der Tagesschwankung kann also nicht durch besondere örtliche Verhältnisse bedingt sein.

2. Ist dem Brustkind eine besondere Art des täglichen Temperaturverlaufes eigen?

Dem geübten Auge ist es im allgemeinen leicht, ein gesundes Brustkind von einem sich wohl befindlichen Flaschenkinde zu unterscheiden. Das Inkarnat, die Körperform, die Art der Bewegungen sind verschieden. Schwieriger ist es gewesen, diesen gewaltigen Unterschied, dessen Bedeutung sich in der verschiedenen Morbidität ausspricht, in den einzelnen, erforschbaren Funktionen des Organismus wieder zu finden. Einige solche Verschiedenheiten sind bekannt: die verschiedene Grösse des Kraftwechsels, der Mangel gewisser Abwehrstoffe im Serum und vielleicht auch ein besonderes Verhalten der farblosen Blutelemente beim Flaschenkind; daneben natürlich die von der Verschiedenheit des Darminhaltes abhängige getrennte Darmflora. Ihnen ist in neuester Zeit eine weitere hinzu-

gefügt worden, und zwar durch die Publikationen *E. Weills* und seiner Schüler (4). Sie betrifft das Verhalten der Körpertemperatur, beobachtet an der üblichen Kurve mit Morgen- und Abendmessung. Die oben erwähnte, gleichmässig horizontal verlaufende Kurve ist nämlich nach ihnen eine spezifische Eigentümlichkeit des gesunden Brustkindes. „Dans l'allaitement au sein, la température rectale prise le matin et le soir affecte un type particulier ne se retrouvant que dans ces conditions physiologiques et à cet âge de la vie: il a une forme de plateau, une horizontalité tres caracteristique." Demgegenüber soll der mit Tiermilch ernährte Säugling eine Kurve zeigen, welche sich von der des Brustkindes zwiefach unterscheidet: einmal durch die grösseren Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperatur, welche 0,3—0,4° betragen und der Kurve eine gewisse Ähnlichkeit mit der des Erwachsenen geben, „oscillations semblables à celles de l'adulte", und ferner durch eine grössere Unregelmässigkeit im allgemeinen. Diese Eigentümlichkeiten sollen den mit Kuhmilch genährten Kindern in höherem Masse zukommen als den mit Eselinnenmilch genährten.

Sollte sich die Existenz solch genereller Kurvenunterschiede bestätigen, dann würden sie einen sehr wertvollen Zuwachs unseres Wissens bedeuten. Sie würde einen überraschenden Einblick in die gestörte Ordnung der wichtigsten allgemeinen Körperfunktionen beim Flaschenkind ergeben.

Wenn die übliche Kurve solche Differenzen erkennen lässt, dann müssen dieselben noch deutlicher hervortreten an der zweistündlichen Kurve. Und zwar ist anzunehmen, dass sie dann am schärfsten hervortreten werden, wenn man den Temperaturgang desselben Säuglings vor, während und nach der Abstillung verfolgt. Dies habe ich in einer Reihe von Fällen getan.

Für diese Frage wurden nur solche Säuglinge herangezogen, die bis zur Abstillung gesund waren und bei denen sich dieselbe auch ohne gröbere Störung vollzog. Absichtlich wählte ich nur Kinder aus, die bereits sehr früh abgestillt wurden; denn bei diesen musste die Veränderung besonders markant ausfallen.

Ein Beispiel gibt Fig. 4. Die Kurventabelle a zeigt den Verlauf der Abstillung des 1½ monatigen Kindes auf Eindrittelmilch mit Nährzuckerzusatz und den bald darauf folgenden Übergang zur Halbmilch. Das Sistieren der Gewichtszunahme ist durch die anfangs knapp bemessene Menge der Kuhmilch verursacht. Die in

der Kurventabelle enthaltene gekürzte Temperaturkurve zeigt bis zum Beginne der Abstillung den normalen Verlauf (s. oben S. 133). Von dem Tage an, an dem zum erstenmal Kuhmilchverdünnung gereicht wird, wird jedoch die Kurve unregelmässig: die wagerechte Querlinie in der Mitte jeden Tages wird auf- oder absteigend,

Annemarie Eisner, geb. den 4. X. 1906.

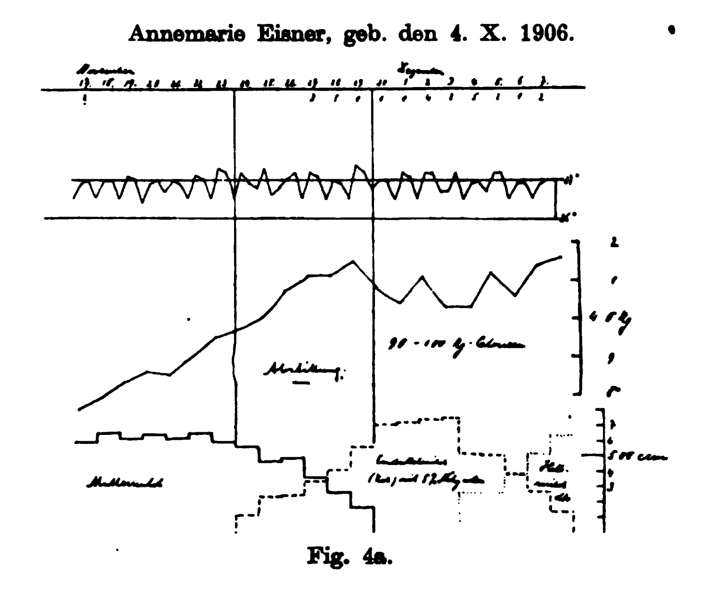


Fig. 4a.

die Nichtsenkung verliert ihre gleichmässige Tiefe, und die Temperaturhöhe der einzelnen Tage im ganzen zeigt grössere Verschiedenheit. Trotz dieser Unruhe bleibt der normale Typus auch während der Abstillung ungefähr erkennbar, und nach Beendigung derselben zeigt die Kurve bei zunehmender Regelmässigkeit die Tendenz, ganz zu ihm zurückzukehren. Fig. 4 b, in welcher die Durchschnittskurven der letzten 7 Tage vor der Abstillung und der ersten 7 Tage nach derselben gegenüber gestellt sind, lässt erkennen, inwiefern sich der Temperaturverlauf nach Ausschaltung der täg-

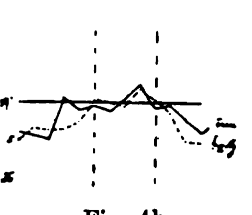


Fig. 4b.

Annemarie Eisner, geb. 4. X. 1906.

Frm = durchschn. Tageskurve 17.—23. XI. = 7 Tage, bisher an Mutterbrust. Zunahme 200 g.

I/II = durchschn. Tageskurve 30. IX.—6. XII. = 7 Tage, unmittelbar nach der Abstillung auf Drittelmilch (Kuh) mit 5 pCt. Nährzucker. Wegen unzureichender Nahrung Zunahme nur 80 g.

	2v.	4	6	8	10	12	2n.	4	6	8	10	12
Frm	56	51	106	90	96	90	104	124	94	97	79	61
I/II Nz.	64	63	64	74	104	100	96	119	104	87	50	49

lichen Verschiedenheiten verändert hat. Bei der Beurteilung dieser Veränderung muss jedoch noch zweierlei berücksichtigt werden. Einmal, dass die Form der Schwankung nach der Abstillung schon deshalb eine andere sein muss, weil der Säugling unterdessen zwei Wochen älter geworden ist; dadurch muss die Differenz der beiden Niveaus wachsen. Sie nimmt in der Tat von 0,4° auf 0,52° zu. Ferner, dass an den Punkten 6 und 8 Uhr morgens, zur Zeit des Anstiegs, gerade die labilste Stelle der Kurven überhaupt ist; nur an diesen Punkten weichen aber die beiden Kurven nennenswert von einander ab.

Der Typus der Tageskurve lässt also keine Veränderung erkennen, welche direkt auf den Übergang zur Tiermilch bezogen werden müsste. Aber auch die Unregelmässigkeit des Temperaturverlaufes im ganzen lässt diese Deutung nicht zu. Die Zunahme der Stuhlentleerungen und die Ausschläge der Gewichtskurve zeigen, dass die Abstillung nicht ohne geringere Störungen vor sich ging. Diese motivieren aber die Temperaturveränderungen ausreichend. Mit ihrem Abklingen nähert sich deshalb auch die Temperatur ihrem alten Verlauf wieder.

Johanna Nestler, geb. den 26. XII. 1906.

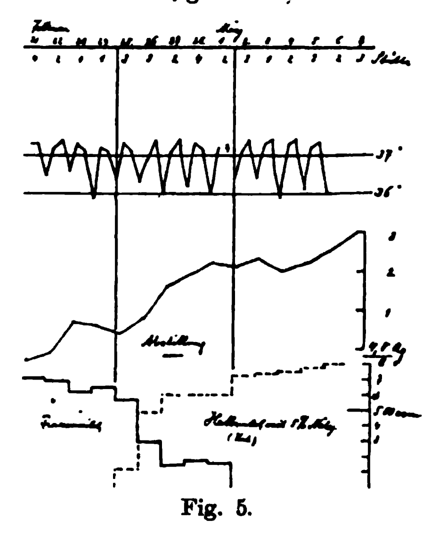
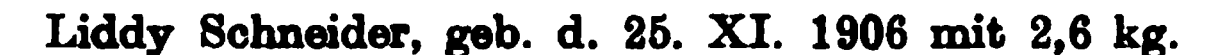


Fig. 5.

Die Abstillungen von Kindern unter 2 Monaten, welche ich beobachtete, gingen sämtlich mit solchen geringen Alterationen einher, und die Temperaturkurve zeigte sich immer in der beschriebenen Weise vorübergehend beeinflusst. Einfacher gestaltet

sich die Beurteiluug bei den Abstillungen etwas älterer Säuglinge, deren ich mehrere ohne jede Störung verlaufen sah.

Ein Beispiel davon findet sich in Fig. 5 wiedergegeben, wo es sich um ein zweimonatiges Kind handelt, welches im Verlauf von 5 Tagen auf Halbmilch gebracht wurde. Hier zeigt die Kurve keinerlei Störungen und keinerlei Veränderungen ihres Typus durch den Wechsel der Nahrung. Die einzige sichtbare Veränderung, nämlich eine gewisse Vertiefung der Nachtsenkung, ergibt sich einfach aus der Alterszunahme.



Liddy Schneider, geb. d. 25. XI. 1906 mit 2,6 kg.

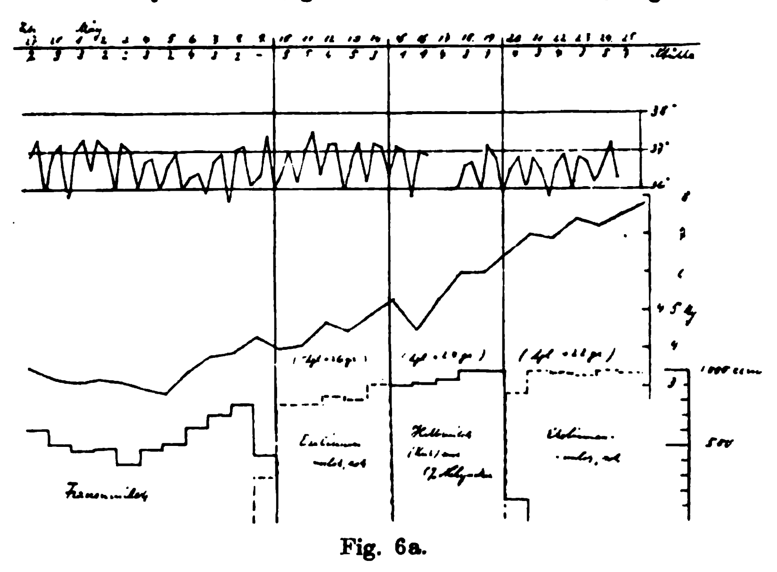
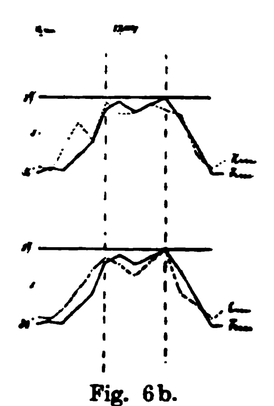


Fig. 6a.

Fig. 6 zieht auch die Eselinnenmilch in den Kreis des Vergleichs. Bei diesem zweieinhalbmonatigen Säugling wurde die Abstillung plötzlich vorgenommen, um die verschiedenen Ernährungsperioden auf kurze Zeit zusammenzudrängen. Die Eselinnenmilch wurde nach 5 Tagen wiederum plötzlich durch halbverdünnte Kuhmilch ersetzt, und nach weiteren 5 Tagen wurde mit Eselinnenmilch fortgefahren. Der Fall ist infolge dieses Verfahrens auch nicht frei von dyspeptischen Störungen geblieben. Dieselben traten besonders in den Perioden der Eselinnenmilch hervor, störten jedoch das Befinden des Kindes nur wenig und vermochten, wie die Kurventabelle 6 a zeigt, den Gewichtsverlauf nicht wesentlich zu beeinflussen. In der Vorperiode war das Kind eine Zeitlang unterernährt, weil es uns dazu dienen musste, die Milchproduktion einer

schlecht fliessenden Brust anzuregen. Die schon hierbei vorhandenen Unregelmässigkeiten des Temperaturverlaufs sehen wir während der Versuchsperioden nur immer insofern zunehmen, als sich auch in den sonstigen Daten eine Störung anzeigt. Irgendwelche prinpiellen Verschiedenheiten der Kurve unter den verschiedenen Ernährungsweisen werden jedoch nicht ersichtlich. Das geht wieder aus den Durchschnittskurven hervor, welche in Fig. 6 b zusammen-


Fig. 6b.

Liddy Schneider (siehe Fig. 2c).

Frm. = durchschn. Tageskurve bei Frauenmilch 27. II. bis 8. III. = 10 Tage.

Em. = durchschn. Tageskurve bei Eselinnenmilch 11.—14. und 20.—22. III. = 7 Tage.

Km = durchschn. Tageskurve bei Kuhmilch $^1/_2$ m. Nährz. 15.—16. und 18.—19. III. = 4 Tage.

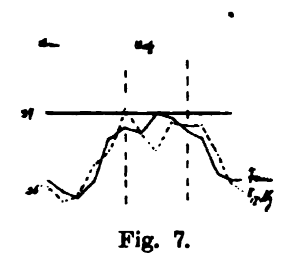
	2 v.	4	6	8	10	12	2 n.	4	6	8	10	12
Frm.	04[1])	03	22	40	82	92	80	90	100	70	36	00
Em.	09	21	47	71	89	80	66	83	101	44	29	10
Km.	03	35	65	49	93	78	80	90	83	75	25	08

[1]) Die Zahlen geben an, um wieviel Hundertstelgrade die Temp. 36,0° übersteigt.

gestellt sind. Der Augenschein lehrt, dass die Tageskurven sowohl für die Zeit der Kuhmilchernährung als auch für die der Eselinnenmilch fast genau mit der für die natürliche Ernährung geltenden Kurve zusammenfallen.

Was diese Beispiele zeigen, hat sich mir während der Beobachtung zahlreicher Abstillungen immer wieder gezeigt. Die Veränderungen des Temperaturganges sind um so geringer, je besser dem Kinde die fremde Nahrung bekommt. Sie bestehen stets nur in einer Verwirrung der Kurve und haben niemals irgendwelche eigenartige Regelmässigkeit. Das Intervall zwischen Morgen- und Abendtemperatur ist dabei zwar im allgemeinen vergrössert, dies bedeutet jedoch noch keine Annäherung an den Typus der Erwachsenenkurve, denn die Spitze der Kurve liegt bald am Abend, bald am Morgen. All diese Unregelmässigkeiten aber weichen, sobald sich der Säugling mit der neuen Nahrung abgefunden hat. Dann stellt sich die normale Tagesschwankung in alter Regelmässigkeit wieder her, und die Kurve gestattet in keiner Weise die Unterscheidung, ob das Kind, von dem sie stammt, natürlich ernährt wird oder nicht. Da es aber feststeht, dass Säuglinge Monate lang und bis zur Zeit der physiologischen Abstillung sich ohne die natür-

liche Ernährung ungestört entwickeln können, so wird die Behauptung hinfällig, dass es für das Flaschenkind notwendig einen besonderen Temperaturverlauf gibt.


Fig. 7.

Marie Roch, geb. den 19. IX. 1906.

Frm. = durchschn. Tageskurve 24.—27. X. = 4 Tage. 5 Wochen alt, 3,6 kg, bisher nur Frauenmilch.

II/I Nz. = durchschn. Tageskurve 21.—24. I. 1907 = 4 Tage. 4 Monate alt, 4,9 kg, seit $2^1/_2$ Monaten abgestillt, jetzt Zweidrittelmilch (Kuh) mit 5 pCt. Nährzucker.

	2v.	4	6	8	10	12	2n.	4	6	8	10	02
Frm.	—03	—10	10	68	80	73	100	93	77	68	20	13
II/I Nz.	—15	—5	31	50	105	73	50	88	83	83	45	03

Einen Vergleich über längere Zeiträume hin gestattet Fig. 7. Sie zeigt einmal die durchschnittliche Tageskurve eines 5 wöchigen Mädchens kurz vor seiner Abstillung und darüber gezeichnet die Kurve desselben Kindes $2\frac{1}{2}$ Monate später. Trotzdem es zu dieser Zeit schon 2 Monate lang Kuhmilch (und zwar meist Zweidrittelmilch) bekommen hat, hat sich doch seine Tageskurve fast gar nicht geändert. Das Zusammenfallen der Kurven ist in diesem Falle besonders deutlich, weil sich die Alterszunahme zufällig sehr wenig ausspricht.

Nun sind allerdings die Flaschenkinder, die sich längere Zeit hindurch ungestört entwickeln, viel weniger zahlreich als solche Brustkinder. Das gilt besonders, auch heute noch, für die in den Säuglingskrankenhäusern und Säuglingsheimen befindlichen. Die jetzt allerorten im Gange befindliche Einführung von Ammen in dieselben ist geeignet, darüber hinwegzutäuschen, denn die Gesamterfolge haben sich dadurch ausserordentlich gehoben. Für die Güte der Hygiene und Pflege in diesen Anstalten ist aber jetzt das sicherste Kriterium, wie viel von den nicht natürlich genährten Säuglingen sich in ihnen bei dauernd tadellosem Befinden erhalten. Deren Verhältniszahl ist im allgemeinen noch gering, und nur so ist es zu erklären, dass im grossen und ganzen die Kurven der Flaschenkinder unregelmässiger sind als die der Brustkinder.

So drängt sich auch die Vermutung auf, dass diese ungünstige Lage der Flaschenkinder bei dem Beobachtungsmaterial *E. Weills* in so besonderem Masse hervorgetreten ist, dass daraus die Vermutung eines generellen Unterschiedes hervorgehen konnte. Wenn man die veröffentlichten Fälle und Kurven prüft, so findet man diese Vermutung auch bestätigt. In der Thèse de Lyon von

P. Tiberius, die unter *E. Weills* Leitung angefertigt wurde, finden sich zahlreiche Temperaturkurven, denen auch Gewichtszahlen — meist nur in wöchentlichen Intervallen — beigedruckt sind. In seinem Précis de médecine infantile hat *E. Weill* einen Teil dieser Kurven selbst wiedergegeben. Es geht aus ihnen hervor, dass einzig die Brustkinder mit ihrem horizontalen Kurvenverlauf ausreichende und regelmässige Gewichtszunahmen zeigen. Die mit Kuhmilch ernährten weisen von Woche zu Woche grosse Unregelmässigkeiten des Ansatzes auf und nicht selten sogar Gewichtsabnahmen. Unter ihnen ist keines, von dem man annehmen könnte, dass es nicht krank sei. Berechnet man Durchschnittszahlen, so ergibt sich, dass die 4 mit Kuhmilchverdünnungen ernährten Kinder, für die sich die Berechnung durchführen lässt, bei einem durchschnittlichen Alter von 3 Monaten und einer Gesamtbeobachtungsdauer von 90 Tagen eine tägliche Zunahme von je 3 g aufweisen. Dabei erreicht die Temperatur bei einigen von ihnen mehrere Male 37,9 und 38,0°. Die mit Eselinnenmilch genährten, welche weniger Unregelmässigkeiten in ihren Kurven haben, haben auch besseren Ansatz. Für 3 Kinder im Alter von ebenfalls 3 Monaten beträgt die tägliche Zunahme bei 51 Beobachtungstagen schon 11 g. *Tiberius* selbst stellt übrigens den Parallelismus zwischen der Unregelmässigkeit der Temperaturkurven und dem Ausbleiben des normalen Ansatzes ausdrücklich fest; um so auffallender ist es, dass er, sobald er verallgemeinert, immer wieder von einem Unterschied zwischen Brust- und Flaschenkind spricht und nicht von pathologischen Abnormitäten kranker Flaschenkinder gegenüber dem gesunden Brustkind. Aus diesen Kurven geht ferner hervor, dass unter der behaupteten Annäherung an den Typus des Erwachsenen tatsächlich nur eine Vergrösserung der Intervalle und nicht etwa das Auftreten einer Morgenremission verstanden werden kann. Öfter als zweimal täglich wurde keines dieser Kinder gemessen (die Messungen wurden um 7 Uhr morgens und 6 Uhr abends vorgenommen). Die *E. Weill*schen Untersuchungen lassen also keinen Schluss auf generelle Verschiedenheiten der Temperaturkurve von Brust- und Flaschenkindern zu. Solche Verschiedenheiten ergeben sich, wie oben gezeigt ist, nicht einmal dann, wenn man den ganzen Verlauf der Tageskurve in Betracht zieht.

Übrigens ist auch *Jundell* nichts von einer derartigen Verschiedenheit aufgefallen, was sich darin zeigt, dass er für die Konstruktion der Durchschnittskurve 6 monatiger Säuglinge Kinder beider Ernährungsweisen verwandte.

3. Welchen Einfluss hat die Aussentemperatur auf die Tagesschwankung? Die Hauttemperatur des Säuglings.

Zum Verständnis der beschriebenen Tagesschwankungen war es nötig, festzustellen, welchen Anteil etwa die äusseren Temperaturverhältnisse an ihrem Zustandekommen hatten. Von den Kindern, deren Tagesschwankungen oben wiedergegeben sind, steht bisher nur soviel fest, dass sie sich gut entwickelten. Es ist aber von vornherein nicht unmöglich, dass etwa kühle Zimmertemperaturen oder geringe Bekleidung einen abnormen Temperaturverlauf zur Folge gehabt hätten, der nur zu gering war, um eine Rückwirkung auf die Ernährung zu äussern. Ausserdem musste festgestellt werden, ob die täglichen Schwankungen der Zimmertemperatur eine Beziehung zu denen der Körpertemperatur aufwiesen.

Beim jungen Säugling ist die Temperatur der Atmosphäre, in der sich sein Körper befindet, einheitlicher und leichter feststellbar als beim Erwachsenen. Wenn man von dem Einflusse des täglichen Bades und vom gelegentlichen Aufenthalt im Freien absieht, so befindet er sich im Zimmer und geniesst da zu allen Tageszeiten desselben Wärmeschutzes, nämlich seines Bettes und seiner Bekleidung. Die Zimmertemperatur wirkt direkt auf die unbedeckten Teile der Haut, sowie auf die obersten Abschnitte der Atemwege ein. Der bekleidete Teil des Körpers befindet sich in einem wärmeren Luftmantel, der sich zwischen Haut und Kleidung erhält. Die Temperatur dieses Luftmantels suchte ich nun zu bestimmen, während gleichzeitig die Körper- und auch die Zimmertemperatur bestimmt wurden.

Die Zimmertemperatur wurde an Thermometern abgelesen, die frei hängend neben dem Bette angebracht waren und um deren Ampulle ein hohler Kork als Schutz gegen Strahlung und Luftzug angebracht war. Die Temperatur der Hautumgebung wurde mit flachen Thermometern gemessen, welche durch Heftpflasterstreifen an der Seitenfläche des Rumpfes befestigt waren und deren Ampulle ebenfalls in einem weiten Korkmantel lag, so dass sie vor Berührung geschützt war. Durch bajonettförmige Abbiegung des Ampullenteils wurde erreicht, dass die Instrumente sich der Haut glatt anlegten. Sie konnten eine Reihe von Tagen liegen bleiben, ohne zu drücken oder sich zu verschieben. In der Regel wurden sie so befestigt, dass sich die Ampulle über der Milzgegend befand.

In den wiedergebenen Kurven sind die Temperaturen des Körpers (Rectum), der nächsten Luftschicht und des Zimmers untereinander gezeichnet — letztere in verkürztem Abstand. Sie sind in zweistündlichen Intervallen notiert und entsprechen sämtlich

Durchschnittswerten einer grösseren Anzahl Tage. Die Kleidung und Bettung war die im Dresdener Säuglingsheim übliche: ein leinenes Hemdchen und darüber ein gestricktes Baumwolljäckchen, 2 Baumwollwindeln, von denen die eine dreieckig zusammengelegt zwischen den Beinen hochgeschlagen wurde, während die äussere ungefaltet die untere Körperhälfte umgab, und über letzterer eine Wollwindel, innerhalb deren sich eine Gummieinlage befand. Darüber eine mit Leinen bezogene Wolldecke. Für die Zeit der Messungen fiel das tägliche Bad aus, die Säuglinge wurden morgens nur kurz gewaschen.

Was nun zunächst die Zimmertemperatur anbetrifft, so zeigte schon der blosse Vergleich der Säuglingskurven unter sich, dass sie in unserem Hause nicht von Bedeutung sein konnte. Einmal nahm die Grösse der Tagesschwankung mit zunehmendem Alter zu, während man anderenfalls erwartet haben sollte, dass sie um so geringer werden würde, je älter und widerstandsfähiger die Kinder würden. Ferner zeigten gleichalterige Säuglinge immer etwa die gleiche Amplitude, ob sie nun in den kühleren oder in den geschützteren Stationen des Hauses untergebracht waren. Und schliesslich fand sich die Nachtsenkung immer da am meisten ausgeprägt, wo das Totalbild der Kurve am regelmässigsten war und wo eine verhältnismässig gute Wärmeregulation vorausgesetzt werden konnte. Die Diagramme der Figg. 8—13 zeigen diese Selbständigkeit der Tagesschwankung nun auch zahlenmässig.

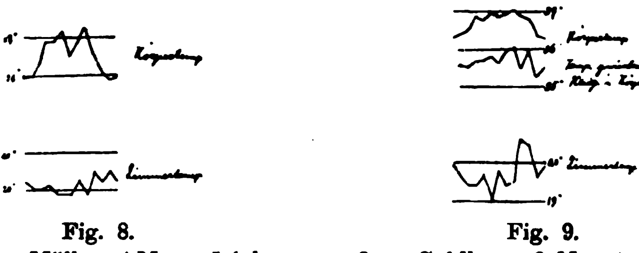


Fig. 8.
Karl Hans Müller, 4 Mon., 5,1 kg, mit Malzsuppe in guter Zunahme. Durchschnittskurve d. Körpertemp. u. der Zimmertemp. vom 9.-12. XII. 1907 = 4 Tage.

Fig. 9.
Otto Goldberg, 3 Monate, 3,9 kg, Drilling. Durchschnittskurven vom 20. bis 29. XI. = 10 Tage.

Sie lassen zunächst erkennen, dass die Zimmertemperatur ganz andere Tagesschwankungen hat als die Körpertemperatur. Sie ist durchweg nachts nicht tiefer als am Tage. Am Abend steigt sie gewöhnlich etwas an — nachdem nämlich der Heizer die Nieder-

druckdampfheizung vor Feierabend noch einmal mit Brennmaterial versorgt hat — und hält sich im ersten Teile der Nacht hoch, während zu eben dieser Zeit der Temperaturabfall der Kinder erfolgt. In den frühen Morgenstunden, wenn wieder der Anstieg zum

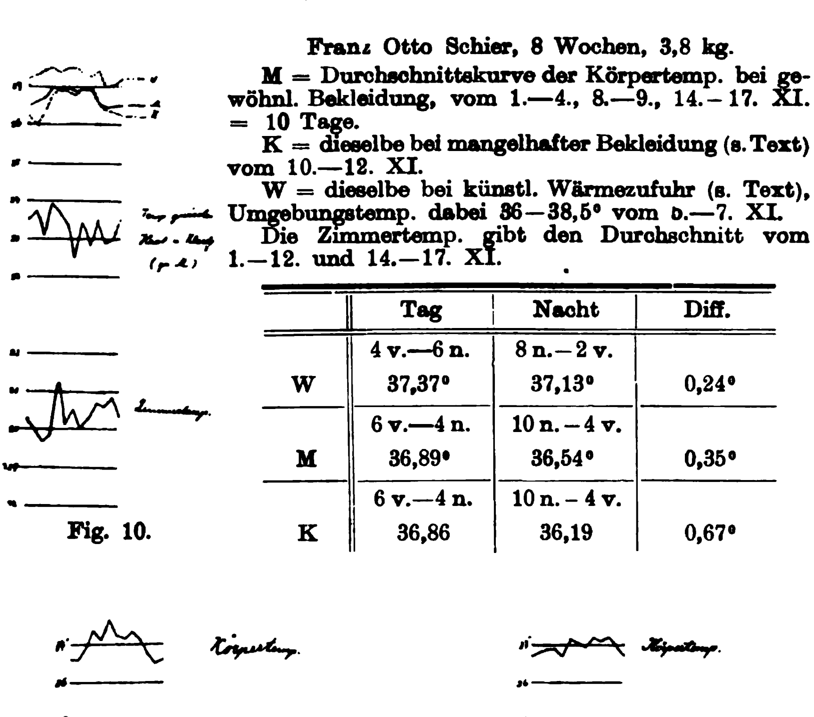


Fig. 10.

Franz Otto Schier, 8 Wochen, 3,8 kg.

M = Durchschnittskurve der Körpertemp. bei gewöhnl. Bekleidung, vom 1.—4., 8.—9., 14.—17. XI. = 10 Tage.

K = dieselbe bei mangelhafter Bekleidung (s. Text) vom 10.—12. XI.

W = dieselbe bei künstl. Wärmezufuhr (s. Text), Umgebungstemp. dabei 36—38,5° vom 5.—7. XI.

Die Zimmertemp. gibt den Durchschnitt vom 1.—12. und 14.—17. XI.

	Tag	Nacht	Diff.
	4 v.—6 n.	8 n.—2 v.	
W	37,37°	37,13°	0,24°
	6 v.—4 n.	10 n.—4 v.	
M	36,89°	36,54°	0,35°
	6 v.—4 n.	10 n.—4 v.	
K	36,86	36,19	0,67°

Fig. 11.
Karl Hans Müller, 2½ Mon., 4,7 kg. Durchschnittskurven v. 1.—4. XI. = 4 Tage. Geringe dyspept. Symptome, langsamer Ansatz.

Fig. 12.
Charlotte Bellmann, 3 Mon., 4,7 kg. Durchschnittskurven v. 17.—24. XI. = 8 Tage. Dyspepsie, kein Ansatz.

Tagesniveau beginnt, hat die Zimmertemperatur durchweg ihren tiefsten Stand erreicht. In einigen Fällen ist dazu die Amplitude der Zimmertemperatur nicht halb so gross wie die der Körpertemperatur (so in Fig. 13a und besonders in Fig. 8).

Fig.		Hauttemp.	Zimmertemp.
9	gesundes Brustkind	35,56°	19,68°
10	gesundes Flaschenkind	33,26°	20,36°
11	gering dyspeptisch	33,40°	21,10°
12	stärker dyspeptisch	33,44°	20,00°
13 a	in Reparation	32,04°	18,95°
13 b	in Rekonvaleszenz	32,93°	19,29°
13 c	chron. Ernährungsstörung	32,11°	18,63°

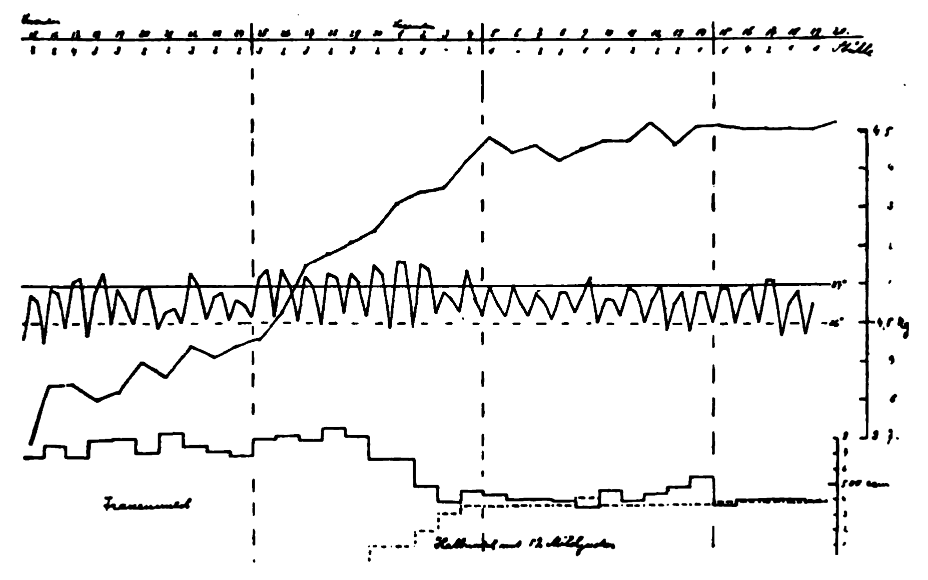


Fig. 13.

Johanne Schuster, geb. 23. II. 1906. Rekonvaleszenz nach chronischer Dyspepsie.

I. Reparation, in Rekonvaleszenz übergehend. Temp. und Ansatz noch regelmässig. Tägl. Ansatz 27 g. Hauttemp. 32,04°.

II. Ungestörte Rekonvaleszenz. Beide Kurven steil und regelmässig. Tägl. Ansatz 52 g, Hauttemp. 32,93°.

III. Störung durch die Abstillung, in Unterernährung übergehend. Temperaturkurve flacher, zuletzt wieder regelmässig. Gewicht schwankt und steht schliesslich. Tägl. Ansatz 0,3 g, Hauttemp. 32,11°.

Fig. 13a, b, c.

Über die Durchschnittshöhe der Zimmertemperatur gibt die beistehende Tabelle Auskunft. Sie schwankte in den verschiedenen Stationen recht beträchtlich, von 18,6—21,1°. Ihr Einfluss müsste hervorgehen aus den Figg. 8, 9 und 13b, bei denen es sich um durchaus gesunde Säuglinge handelt. Die Kurven 8 und 13b, von etwa gleichaltrigen Kindern stammend, zeigen gute Übereinstimmung, obwohl die Zimmertemperaturen um 0,8° differieren. In Fig. 11, welche demselben Säugling entstammt wie Fig. 8, nur 1½ Monate früher liegt, ist trotz der hohen Zimmertemperatur von 21,1° eine ausgeprägte Nachtsenkung vorhanden. Nun hatte allerdings dieses Kind während der Beobachtungszeit geringe dyspeptische Symptome (3—5 Stühle täglich und einige Male Erbrechen, keine Unruhe); damit steht aber das Erhaltenbleiben der Nachtsenkung in keinem Zusammenhang, denn es ist eine allgemeine Regel, dass durch das Auftreten dyspeptischer Erscheinungen die Nachtsenkung wohl gestört, nicht aber vergrössert wird (siehe unten S. 000). Fig. 12 zeigt das deutlich. Hier waren die dyspeptischen Erscheinungen stärker, so dass der Ansatz sistierte; dabei ist die Tageskurve stark eingeebnet. Die Zimmertemperatur betrug hier um 1,1° weniger als im vorigen Fall. Der Vergleich dieser beiden Fälle zeigt, dass auch beim dyspeptischen Säugling der Gang der Tageskurve vom Zustand des Kindes bestimmt wird und in keiner Abhängigkeit von der Zimmertemperatur steht, wenn dieselbe sich in den genannten Grenzen hält.

Aus den Messungen der Hautumgebungstemperatur suchte ich zunächst nur Auskunft zu erlangen über den Wärmeschutz der Kleidung. Zugleich konnte jedoch dieses Verfahren, das einer Idee des Herrn Professor Dr. *Salge* entsprang, zu einer wenn auch nur annähernden Bestimmung der Hauttemperatur dienen.

Die Überlegung war dabei folgende: Das Wärmeleitungsvermögen der Kleidung kann als unveränderlich betrachtet werden, besonders da die Durchfeuchtung derselben bei guter Pflege nur einen unbeträchtlichen Grad erreicht. Die Temperaturveränderungen der Hautatmosphäre sind also, soweit Wärmeleitung in Frage kommt, nur abhängig von der Temperatur der Haut selbst und der des Zimmers; von letzterer in viel geringerem Masse, weil der isolierende Mantel der Kleidung dazwischen steht. Hinter der Hauttemperatur wird die Temperatur dieser Atmosphäre um so mehr zurückbleiben, je schneller sie ventiliert und je schlechter sie leitet (d. h. je weniger feucht sie ist). Deshalb wird sie ihr im Schlafe am nächsten kommen, wo die Lüftung durch Bewegungen

fortfällt und sich die Wasserverdunstung der Haut vermehrt. Beim zugedeckten, nicht unruhigen Säugling, der sich nicht umherwälzt, kann jedoch auch während des Wachseins die Hautventilation in der Region, wo wir das Thermometer anlegten, keine so bedeutende sein, dass die Hautatmosphäre sich weit von der Hauttemperatur entfernte. Wir konnten also erwarten, dass die von uns gemessene Temperatur der Hauttemperatur ungefähr parallel ging und jedenfalls nachts nicht nennenswert unter ihr blieb. (Übrigens mussten beide Temperaturen immer um so näher aneinander vermutet werden, je geringer sich überhaupt der Unterschied zwischen Kerntemperatur und Hautatmosphäre erwies). Diese Einschränkungen sind vorausgesetzt, wenn im folgenden die gewonnenen Zahlen einfach als Hauttemperaturen bezeichnet werden.

Die wirkliche Hauttemperatur steigt mit der Durchblutung der Haut, sowie mit den Bewegungen der unter der betreffenden Hautstelle liegenden Muskeln und fällt mit der Zunahme von Ableitung, Strahlung und Verdunstung. Sie muss im Schlafe verhältnismässig höher sein als im Wachsein, denn wenn auch die Muskeln ruhen, so wird doch jetzt die Ableitung stark vermindert, weil die Ventilierung aufhört, und vor allem tritt die beim Kind besonders ausgesprochene Erweiterung der Hautgefässe ein. Die Zunahme der Wasserverdunstung, welche mit derselben einhergeht, wirkt freilich im entgegengesetzten Sinne. *A. Czerny* (10), welcher dieselbe gemessen hat, macht sogar darauf aufmerksam, dass sie durch die Kältereize, die sie erzeugt, die Schlaftiefe reguliert. Zu einer wirksamen Abkühlung vermag sie jedoch nur an den Hautstellen zu führen, wo die Verdunstung ungehindert erfolgen kann, also besonders an den unbekleideten Teilen, und jedenfalls nicht am Rumpf, wenn derselbe wie in unseren Fällen gut eingehüllt ist.

Wir mussten also erwarten, dass die Tagesschwankungen der Kerntemperatur von der Hauttemperatur normalerweise nur in verkleinertem Massstabe oder gar nicht wiedergegeben würden. Sollte das in unseren Fällen nicht der Fall sein, sank etwa die letztere nachts noch stärker ab als die Kerntemperatur, so musste dem Körper nachts zuviel Wärme entzogen worden sein. (Ich spreche hier von Nacht gleichbedeutend mit Schlafzeit, da die Säuglinge, wie unten noch gezeigt werden wird, ganz vorwiegend des Nachts schliefen.) Dann war die Nachtsenkung trotz ihrer Unabhängigkeit von der Zimmertemperatur doch nur eine durch mangelhafte Wärmehygiene künstlich geschaffene Erscheinung.

Die Fälle, an denen die Messungen angestellt wurden, waren folgende:

Ein gesundes, 3 monatiges Brustkind, der eingangs schon erwähnte Drilling Otto G. . . . ., Fig. 9.

Ein gleich schweres, aber erst 8 Wochen altes Flaschenkind, Fig. 10.

Zwei vierteljährige Flaschenkinder mit Dyspepsien verschiedenen Grades, Fig. 11 und 12.

Ein 5 monatiges Kind, welches mit einer chronischen Ernährungsstörung ins Säuglingsheim gekommen war und sich hier an der Brust erholte, Fig. 13.

Die Kurventabelle dieses Kindes zeigt, dass sich während der Beobachtungszeit 3 Perioden von je 10 Tagen ungezwungen unterscheiden lassen. Eine erste der Reparation mit langsamem, unregelmässigem Ansatz, 13a; eine zweite der vollen Rekonvaleszenz, in der das Körpergewicht steil und regelmässig ansteigt und die Temperatur regulär geworden ist, 13b; und eine dritte, in der beim Versuch der Abstillung die Temperatur Störungen erfährt (Spitzen!) und der Ansatz aufhört. Diese Ernährungsstörung geht dann allmählich in die Symptome der Unterernährung über, 13c.

Die Messung der Hauttemperatur ergab Zahlen, die Tag für Tag ungefähr dieselbe Gesetzmässigkeit erkennen liessen und so die Brauchbarkeit der angewandten Methode zeigten. Um die Zufälligkeiten einzelner Tage auszuschalten, sind in den Kurven immer nur Durchschnittswerte einer grösseren Anzahl Tage wiedergegeben, wie auch bei den Körper- und Zimmertemperaturen. Die mittlere Tageshöhe ist in der oben stehenden Tabelle verzeichnet.

Die Hauttemperaturkurven zeigen gewisse Eigentümlichkeiten, die mit ihrer mittleren Höhenlage in Zusammenhang stehen. Je tiefer sie liegen, um so mehr Abhängigkeit hat ihre Gestalt vom Verlaufe der Zimmertemperatur. Besonders ausgeprägt ist dieselbe in Fig. 13c, wo die Hauttemperatur nur 32,1° beträgt; sie lässt sich aber auch durch die beiden anderen Kurven der Fig. 13 sowie durch die der Figg. 10, 11 und 12 verfolgen, deren mittlere Höhe bis zu 33,4° hinaufgeht. In Fig. 9 spricht sich dagegen diese Abhängigkeit nur gelegentlich eines besonders starken Ausschlages der Zimmertemperatur aus (abends 8 Uhr), im übrigen ist diese Kurve ein genaues, nur verflachtes Abbild von den Schwankungen der Kerntemperatur; und sie liegt zugleich bei einer mittleren Höhe von 35,65° nur etwa einen Grad tiefer als die Kerntemperatur selbst.

Diese Eigentümlichkeiten sind leicht erklärlich. Sie zeigen nur, dass die Haut, je wärmer sie sich überhaupt erhalten kann, damit auch um so unabhängiger von den Schwankungen der Zimmer-

temperatur wird. Die Kurven werden durch dieses Hineinspielen der Zimmertemperaturen komplizierter, wir konnten aber über kein Zimmer mit konstanter Temperatur verfügen und mussten daher diese Komplikation mit in Kauf nehmen.

Abstrahiert man von diesen Einflüssen sowie von den unregelmässigen Zacken, die durch die Bewegungen der Säuglinge während der Tagesstunden in die Kurven gebracht werden, so erkennt man den Eigenverlauf der Hauttemperatur. Er ist in fast allen Fällen derart, dass die Hauttemperatur ansteigt, während der Absturz der Kerntemperatur erfolgt. Dies geht am deutlichsten aus den Figg. 10 und 13a hervor, wo die Schwankungen der Zimmertemperatur die Beurteilung nicht erschweren. Man kann sagen, dass die Hauttemperatur der Kerntemperatur in gewissem Sinne entgegengesetzt verläuft. Nachts vollzog sich also der physiologische Ausgleich zwischen Haut- und Kerntemperatur, und die Bedeckung der Säuglinge hielt so warm, dass der Luftmantel um ihren Körper dabei an Temperatur noch zunahm, trotzdem das Körperinnere um Werte bis über einen Grad kühler wurde. Damit ist erwiesen, dass der Eintritt der Nachtsenkung aus inneren Ursachen erfolgte. (Der Temperaturgang der während des Schlafes unbedeckten Hautpartien ist allerdings hierbei nicht mit in Rechnung gezogen. Deren Fläche ist jedoch so gering, dass wir sie vernachlässigen durften.)

Einen abweichenden Verlauf scheint die Hauttemperatur in Fig. 9 zu nehmen, wo sie nachts absinkt. Bei ihrer grossen Mittelhöhe ist jedoch nichts anderes zu erwarten; denn sonst müsste sie nachts der Kerntemperatur gleich werden oder noch höher, was unmöglich ist, da alle Wärme im Innern gebildet wird. Trotzdem sie absinkt, verringert sich nachts der Abstand von der Kerntemperatur, und damit ordnet auch sie sich dem beschriebenen Verhalten ein.

Die Hauttemperatur dieses Falles stand weit über der aller übrigen, trotzdem seine Bekleidung in nichts von der ihrigen verschieden war. Die Haut dieses Säuglings musste offenbar auch tagsüber stärker durchblutet sein als die Haut der übrigen selbst im Schlafe. Für ihn fiel der starke Wechsel in der Hautdurchblutung zwischen Tag- und Nachtzeit fort. Es ist klar, dass sein totaler Wärmeverlust durch die Haut grösser sein musste, dass er seine Wärme unbefangener ausgab als die anderen, welche bereits eine Temperaturstufe von 3,5—4,5° in die schlecht wärmeleitende Schicht unter der Haut verlegten.

Dieses Kind nun entwickelte sich nicht nur ungestört: es war auch das einzige, das von seiner Geburt an mit einer kurzen Unterbrechung nur Frauenmilch erhalten hatte. Es liegt nahe, hier an einen generellen Unterschied der Brustkinder von den Flaschenkindern zu denken und in den Ergebnissen dieser Messungen den zahlenmässigen Ausdruck zu sehen für die Differenzen des Hautkolorits beider Klassen. (Schon beim Befühlen kann man ja im allgemeinen die grössere Hautwärme der Brustkinder feststellen.) Leider war es mir aus äusseren Gründen nicht möglich, weitere Brustkinder der Hautmessung zu unterwerfen. Es kamen dafür nur Ammenkinder in Betracht, deren Mütter mit solchen Vornahmen meist unzufrieden waren. Sollte sich jedoch diese Vermutung bestätigen, dann wäre im Verlaufe der Hauttemperatur die Sonderstellung der Brustkinder zum Ausdruck gebracht, welche wir durch die Messung der Kerntemperatur nicht festzustellen vermögen.

Dass jedenfalls die Hauttemperatur in inniger Beziehuug zum Ernährungszustande der Säuglinge steht, ergibt sich weiter aus einem Vergleich der 3 Perioden von Fig. 13. Während das beobachtete Kind aus dem Reparationsstadium in die volle Rekonvaleszenz übergeht, erhebt sich die mittlere Höhe der Hauttemperatur um fast einen ganzen Grad (0,89°); als aber im Verlaufe der Abstillung ein Nährschaden von neuem auftritt, sinkt sie wieder fast zu ihrer früheren Höhe herab (um 0,82°). In der Kerntemperatur finden sich diese starken Veränderungen nur in sehr verkleinertem Massstabe wieder. Die Änderungen der Zimmertemperatur können nicht ihre Ursache sein. Sie sind der Ausdruck verschiedener Zirkulationsverhältnisse der Haut und sagen zahlenmässig dasselbe aus, worauf *A. Czerny-Keller* schon aufmerksam gemacht haben: dass die Haut des Säuglings beim Eintritt von Ernährungsstörungen abblasst und mit fortschreitender Besserung auch ihr früheres Kolorit wieder erhält. An den beiden Fällen mit nur dyspeptischen Symptomen war diese Störung der Hautzirkulation nicht zu beobachten. Ihre Hauttemperatur unterschied sich kaum von der der gesunden Kinder — die geringfügige Erhöhung findet in der etwas grösseren Höhenlage der Kerntemperatur ihre Erklärung — und die Hauttemperaturen der nicht ernsthafter kranken Flaschenkinder halten sich insgesamt innerhalb ziemlich enger Grenzen, nämlich zwischen etwa 33 und 33,4°.

Dieser Wert liegt um etwa 3° höher als der entsprechende Wert des gewöhnlich bekleideten Erwachsenen. Der Säugling ist also, was den Wärmeverlust anbelangt, dem Erwachsenen gegen-

über nicht nur durch die grössere Oberflächenentwicklung, sondern auch durch die höhere Hauttemperatur im Nachteil. Diesem normalen Temperaturunterschied entspricht auch die verschiedene Lage der Schweissgrenze. Sie liegt für den Erwachsenen bei einer Hauttemperatur von etwa 33°, also einer Höhe, die für den Säugling ungefähr der unteren Grenze der Norm entspricht. Die Hauttemperatur der gesunden Brustkinder liegt wahrscheinlich noch beträchtlich höher. Bei dem von uns gemessenen Brustkind erreichte sie jedenfalls einen Mittelwert von 35,65°, ohne dass an ihm eine besondere Schweissabsonderung beobachtet worden wäre.

Nachdem sich die Tagesschwankung unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Anstalt unabhängig von äusseren Einflüssen gezeigt hatte, veränderte ich nun die Aussentemperaturen willkürlich innerhalb weiterer Grenzen. Es kamen dabei dieselben abnormen Verhältnisse in Betracht, denen der Säugling auch draussen bei mangelhafter Wärmehygiene unterworfen ist: zu dünne oder zu reichliche Umhüllung, zu tiefe oder zu hohe Zimmertemperatur und künstliche Wärmezufuhr.

Das Kind der Fig. 10 wurde zwecks dieser Untersuchungen eine Anzahl Tage nur mit einer Windel, einem Hemdchen und einer dünnen Wolldecke bekleidet auf seine Matratze gelegt. Während einer anderen Periode wurde es in seiner gewöhnlichen Kleidung von 3 Wärmekruken umgeben, deren je eine stündlich frisch aufgefüllt wurde. Diese Alterationen waren nicht so bedeutend, dass das Kind in seiner Lebensweise gestört worden wäre. Es behielt seine Schlafenszeiten ungefähr bei und liess in seinem sonstigen Verhalten nichts weiter erkennen als eine grosse Trägheit während der Heizperiode. In dieser sonderte es auch reichlich Schweiss ab. Der Gang der Gewichtskurve wurde nicht nennenswert beeinflusst. Der Temperaturverlauf blieb an den einzelnen Tagen jeder Periode gleich.

Die oberste Kurvengruppe in Fig. 10 zeigt nun die durchschnittlichen Tagesschwankungen während der einzelnen Perioden (Zahl und Dauer der Perioden ist aus den Erklärungen zur Figur ersichtlich). Das Nachtniveau der normalen Tagesschwankung wird während der Kühlhaltung um 0,35° abwärts gedrückt, während das Tagniveau fast unverändert bleibt. Während der Heizperiode rückt die Kurve in allen Teilen aufwärts — wobei bemerkenswert ist, dass sie sich nicht über 37,5° erhebt, obwohl die Umgebungstemperatur 36—38,5° betrug, also zeitweise bedeutend höher lag —

hier flacht sich aber die Nachtsenkung um 0,11° ab. Die Differenz zwischen Tag- und Nachtniveau beträgt:

in der Norm	0,35°
in der Kühlhaltungsperiode . . .	0,67°
in der Heizperiode	0,24°.

Ausserdem wird die Dauer der Nachtsenkung in der Heizperiode verkürzt, während sie zur Zeit der Kühlhaltung etwas verlängert war.

Dieselben Veränderungen der Tagesschwankung zeigten sich, wenn ein Kind nacheinander in Zimmer verschiedener Temperatur gebracht wurde. Hierbei wurde auch der Kopf sowie die Atemluft von der Temperaturänderung betroffen, dieselbe war also vollständiger. Wir hielten in der Anstalt eine Station auf der Temperatur von 23°. Dort waren die Couveusen aufgestellt, und es wurden ausserdem dort die Kinder untergebracht, deren Energieverbrauch möglichst eingeschränkt werden sollte. Wurden nun Säuglinge, die sich im Wärmezimmer erholt hatten und reguläre Tagesschwankungen zeigten, auf eine der anderen Stationen überführt, so wurde das Relief ihrer Schwankung stets ausgeprägter: die Nachtsenkung wurde tiefer und breiter. Beim Übergang gesunder Kinder von einer kühleren Station ins Wärmezimmer, den ich nun vornahm, vollzog sich der umgekehrte Vorgang. Eine Illustration zu diesem Verhalten geben Figg. 14 und 15. Sie rühren, der Eigenart des vorhandenen Materials entsprechend, von rekonvaleszenten Kindern her und geben deshalb allerdings die Veränderungen in vergrössertem Massstabe wieder.

Gertrud Seidenglanz, 2 Monate alt, 3,1 kg.

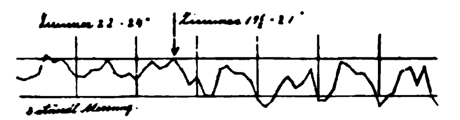


Fig. 14.
Erholung an der Brust von Mehlnährschaden. Ansatz im Wärmezimmer während der letzten 4 Tage zusammen 140 g, im kühleren Zimmer während der nächsten 4 Tage 110 g.

Karl Peter, 2 Monate alt, 3,7 kg.

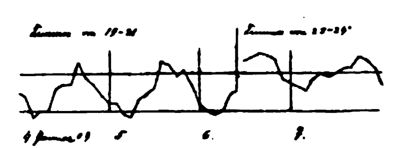


Fig. 15.
Brustkind. Rekonvaleszenz nach infektiösem Ekzem. Schneller Ansatz.

Der Absturz der Temperatur beim Übergang in das 3° kühlere Zimmer erfolgte in Fig. 14 so rapid, dass man an eine Schädigung denken könnte. Die beigefügten Angaben über den Gewichtsverlauf zeigen aber, dass sich der Säugling ohne Mühe mit den neuen Aufforderungen ins Gleichgewicht setzen konnte. Derselbe Schluss kann, ohne alle anderen Anhaltspunkte, aus der Tatsache gezogen

werden, dass sich die Tagesschwankung, wenn auch mit einigen Unregelmässigkeiten, erhält. Fig. 15 zeigt den umgekehrten Gang. Das Kind wurde 2 Tage vor seiner Entlassung aus seiner Station in das 4° höher temperierte Wärmezimmer gebracht. Die Tagesschwankung, welche die später zu besprechenden Eigentümlichkeiten der Rekonvaleszentenkurve zeigt, wurde zugleich mit einer Zunahme ihrer Höhenlage flacher, der Buckel des Tagniveaus breiter, aber trotz der hohen Zimmertemperatur von 23—24° blieb die Nachtsenkung deutlich erhalten.

Es zeigt sich also, dass die Temperatur des Säuglings zur Nachtzeit äusseren Einflüssen leichter unterliegt als am Tage. Die Tiefe der Nachtsenkung wird dadurch variiert, es gelingt aber selbst durch ausgiebige Veränderungen der Umgebungstemperaturen nicht, die Tagesschwankung aufzuheben.

4. Die Ursachen der Tagesschwankung.

Die chemisch-physiologischen Forschungen unserer Zeit haben auch in die lang diskutierte Frage nach der Entstehung der Tagesschwankung Licht getragen. *Magnus-Levy* und *Johannson* zeigten, dass die täglichen Schwankungen der respiratorischen CO_2-Ausscheidung — welche als ein ungefähres Mass der Stoffwechselgrösse gelten darf — dem Gang der Körpertemperatur parallel gehen. Da nun die CO_2-Ausscheidung hauptsächlich mit der Muskelaktion steigt und fällt, so lag es nahe, die Ursache der Tagesschwankung in dem Wechsel der Spannung und Bewegung der Muskulatur zu suchen. *Johannson* (11) bewies diesen Zusammenhang, indem er an sich selbst feststellte, dass bei absichtlich strenger Muskelruhe sowohl die CO_2-Ausscheidung wie auch die Körpertemperatur ihre Schwankungen ganz bedeutend verringerten; ein völliges Verschwinden darf man nicht erwarten, da es der Versuchsperson unmöglich ist, im Wachsein eine vollständige Muskelruhe längere Zeit hindurch zu beobachten, schon wegen des innigen Zusammenhanges zwischen den psychischen Vorgängen und Muskelinnervationen.

Auf die Gesamtgrösse des Stoffwechsels hat zwar auch die Nahrungsaufnahme Einfluss; derselbe ist aber beim Erwachsenen unter physiologischen Verhältnissen weit geringer. Nur durch die Aufnahme grösserer Eiweissmengen kommt eine nennenswerte Erhöhung zustande [so fand *Koraen* (12) am hungernden, bewegungslosen Menschen nach Aufnahme von 52 g Eiweiss in den nächsten 7 Stunden eine Erhöhung der CO_2-Ausscheidung um 13 pCt.]. Jeden-

falls spielt die Zahl und Grösse der Mahlzeiten beim gesunden Erwachsenen für die Erklärung der Tagesschwankung nur eine untergeordnete Rolle. Die Tagesschwankung gibt im wesentlichen ein Abbild von der Stärke der Muskelinnervation zu den verschiedenen Stunden. Sie ist deshalb beim Bettlägerigen, der sich weniger bewegt, flacher und gewinnt je nach Temperament, äusserer Arbeitsleistung und Schlafdauer für den einzelnen besondere Gestaltung.

Es fragt sich nun, ob diese Erklärungsweise sich an der Tagesschwankung des Säuglings bestätigt.

Wachsein und Schlaf sind bei ihm noch nicht so vollkommen wie beim Erwachsenen auf zwei verschiedene Hälften des Tages verlegt. Ausserdem ist die tägliche Nahrungsmenge, die er zu bewältigen hat, verhältnismässig viel grösser, und aus vielerlei klinischen Tatsachen wissen wir, dass die Vorgänge im und am Darmkanal ihn viel stärker in Mitleidenschaft ziehen. Vielleicht gewinnt deshalb die Nahrungsaufnahme für seine Tagesschwankung doch eine stärkere Bedeutung.

Zur Beantwortung dieser Frage musste eine genaue Beobachtung des ganzen täglichen Lebens der Säuglinge Hand in Hand mit einer genauen Registrierung aller Temperaturveränderungen Anhaltspunkte ergeben. Dazu war eine Dauermessung erforderlich. Da dieselbe im Mastdarm schlecht angängig ist, versuchte ich, sie in der Achselhöhle vorzunehmen, in der Annahme, dass die Temperatur derselben der Kerntemperatur parallel laufen und nur einige Zehntelgrade unter ihr liegen würde.

Die Methode war folgende:

Kurze Thermometer mit linsenförmigem Quecksilbergefäss und abgeplattetem Hals wurden in die gepuderte Achselhöhle gebracht, Ober- und Unterarm mit Leukoplaststreifen am Rumpf befestigt. Die Austrittsstelle des Thermometerhalses an der vorderen Achselfalte wurde mit Watte umgeben und die Stellung des Thermometers mittelst eines durchbohrten Leukoplaststreifens fixiert. Dann wurden die Kinder auf gewöhnliche Weise bekleidet, nur lag statt des Armes das Thermometer im einen Ärmel. Sie gewöhnten sich bald an die Feststellung des einen Armes, zumal da sie die Hand zum Spielen frei behielten. Alle 1½ Tage wurde das Thermometer von neuem eingelegt.

Der Stand dieses Thermometers wurde stets gleichzeitig mit der Rektalmessung und ausserdem so oft abgelesen, als eine Änderung im Verhalten des Kindes auftrat; mindestens jedoch alle 10 Minuten. Über dieses Verhalten wurde ein genaues Protokoll geführt. Mahlzeiten, Schlaf, Schreien, Schreiweinen, Spiel und Unruhe wurden zeitlich vermerkt.

Auf diese Weise wurden 12 Tage registriert bei 4 Kindern, von denen eines völlig gesund war, die anderen sich in verschieden

weit fortgeschrittener Rekonvaleszenz befanden. Aus äusseren Gründen wurden dazu keine Brustkinder benutzt.

Nun zeigte sich aber, dass die Achselhöhlentemperatur ihren eigenen gesetzmässigen Gang hatte. Unter der Rektaltemperatur hielt sie sich meist nur während des Schlafes; sobald das Kind erwachte, erhob sie sich über dieselbe, und ihre Erhöhungen zeigten sich in jedem Augenblick von der Stärke der Muskelbewegungen abhängig.

Diese Eigentümlichkeit des Verlaufes bestand bei fetten wie bei mageren Kindern. Sie muss mit den besonderen Verhältnissen der Achselhöhle in diesem Lebensalter und mit unserer Methode der Dauermessung erklärt werden. Die Achselhöhle des Säuglings ist eng, haarlos, schwitzt noch nicht stärker als die übrige Haut, und das in ihr befindliche Thermometer liegt inmitten dicker Muskelmassen. Die angezeigte Temperatur muss im wesentlichen von der Temperatur dieser Muskeln abhängig sein. Gerade die Schultergürtel-Oberarmmuskeln gehören beim Säugling zu den am meisten benutzten, und infolge der bei ihm noch stark vorhandenen Mitbewegung werden die Muskeln des fixierten Armes bei keiner Bewegung der anderen Seite ohne Innervation bleiben. Die mit diesen Spannungen erzeugte Wärme teilt sich dem Thermometer mit. Dasselbe zeigt also die Temperatur der Muskeln an. Wieweit die Reibung zwischen Thermometer und Achselhöhlenwand mitwirkt, ist schwer zu sagen; sie kann jedenfalls nicht bedeutend sein, da es in dem festgebundenen Arm gewöhnlich nicht zu Bewegungseffekten kommt. Falls sie wirklich im Spiele ist, so kann sie aber die Ausschläge der Muskeltemperatur nur vergrössern, nicht verschleiern.

Gleichgültig aber, ob die Achselhöhlenmessung die wirkliche Muskeltemperatur angab oder nicht, so erwies sie sich jedenfalls als ein trefflicher Aufschluss über die jeweilige Stärke der Muskelinnervationen. Man konnte aus diesen Kurven, auch ohne in das Beobachtungsprotokoll zu blicken, ablesen, wann der Säugling einschlief, wann er erwachte, wann er ruhig dalag und wann er schrie.

Zwei solcher Beobachtungstage sind in den Figg. 16 und 17 wiedergegeben. Sie entstammen zwei viermonatigen Kindern; Fig. 16 einem ruhigen, fetten Kinde (dessen im Verhältnis zum Alter geringes Gewicht davon herrührt, dass es etwas vorzeitig mit 2,8 kg geboren war), Fig. 17 einem mageren und sehr unruhigen, einem zappeligen Schreier mit exsudativer Diathese. Unterhalb

der Achselhöhlen- und Rektaltemperatur sind die Beobachtungen über das tägliche Leben schematisch aufgezeichnet.

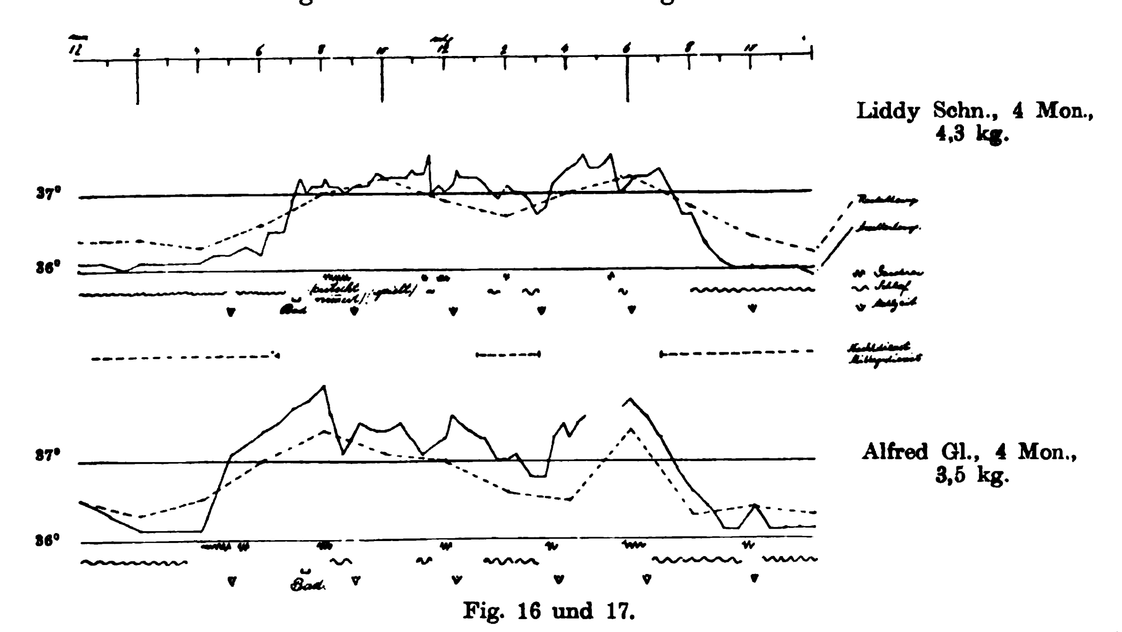


Fig. 16 und 17.

Zunächst geben diese Kurven einen Überblick über die Tageseinteilung, der die Kinder in unserer Anstalt unterworfen waren. Die 6 Mahlzeiten fielen auf morgens 5, 9, 12 und nachmittags 3, 6, 10 Uhr. Morgens zwischen 7 und 8 Uhr erfolgte das Bad, an dessen Stelle während der Messung eine Waschung im Bett trat. Um 6¼ Uhr früh begann der Tagesdienst der Schwestern und damit die Arbeit auf den Stationen, zwischen 1 und 3 Uhr war nur ein beschränkter Mittagsdienst auf denselben, um 7 Uhr abends begann der Dienst der Nachtwachen.

Das tägliche Leben der Säuglinge zeigt sich vor allem von dem abhängig, was um sie herum geschieht; viel weniger von den Zeiten der Nahrungsaufnahme. Ganz allgemein waren die beiden Abschnitte des Tagesdienstes die Zeiten, zu denen die Kinder am wenigsten schliefen. Ihre tägliche Schlafdauer betrug (bei einem Alter von 3—4 Monaten) 13—14 Stunden. Davon entfielen mindestens ¾ auf die Zeit des Nachtdienstes (in Fig. 16 beträgt diese Zeit des fast ununterbrochenen Nachtschlafes 11 Stunden), während eine zweite, kürzere Schlafzeit mit dem Mittagsdienst zusammenfällt. Der geringe Rest verteilt sich auf den Vor- und Nachmittag, meist ohne bestimmte Beziehungen zu den Mahlzeiten. Das Geschrei

erfolgte bei den gesunden Kindern fast nur vor den Mahlzeiten, und zwar am heftigsten vor der 9 Uhr-Mahlzeit morgens, vor der eine 4 stündige Pause lag. Dagegen unterblieb das Geschrei meist vor den Mahlzeiten um 10 Uhr abends und 5 Uhr morgens: sie fielen in die Zeit des Nachtdienstes und des langen Nachtschlafes. Zu diesen Mahlzeiten mussten die Säuglinge meist erst geweckt werden, und sie schliefen nach der Leerung ihrer Flasche und dem Trockenlegen sogleich wieder ein (s. Fig. 16).

Die Achselhöhlentemperatur gibt alle diese Verhältnisse minutiös wieder. Von der zweiten Stunde des Nachtschlafs an hält sie sich auf gleichmässig tiefem Niveau, erst in den letzten Stunden desselben steigt sie sanft um einige Zehntelgrade; sobald aber das Kind erwacht, schnellt sie in die Höhe und hält sich im allgemeinen auf dieser bis zum Wiederbeginn des Nachtschlafes, mit einer flachen Einsenkung zur Mittagszeit. Der morgendliche Anstieg zeigt in den einzelnen Fällen Verschiedenheiten, die mit der verschieden schnellen Belebung des Kindes und der Einwirkung der Morgenwaschung zusammenhängen; regelmässig wurde aber die Höhe des Anstiegs vor der 9 Uhr-Mahlzeit erreicht, wenn das kräftige Hungergeschrei des Kindes einsetzte. Dieses und jedes fernere Geschrei im Laufe des Tages zeichnet sich durch einen kleinen Gipfel in der Achselhöhlentemperatur ab, jede kurze Schlafzeit durch ein flaches Tal.

Der Verlauf der Rektaltemperatur zeigte sich von dem der Achselhöhlentemperatur durchaus abhängig. Er folgte ihren Ausschlägen nur mit einer geringeren Amplitude und einer gewissen Trägheit.

Die Tagesschwankung der Säuglinge lässt sich also durch den Wechsel in der Muskelinnervation befriedigend erklären. Im einzelnen ist der Zusammenhang folgender: Der morgendliche Anstieg erfolgt mit der Ermunterung der Bewegungen. Entweder bald nach dem Erwachen oder nach dem Bad, spätestens mit dem Hungergeschrei vor der 9 Uhr-Mahlzeit ist er vollendet. Deshalb ist in den Kurven fast immer bei der 10 Uhr-Messung die Höhe des Tagesniveaus erreicht. Der Sattel um die Mittagszeit (der aus den meisten Kurven der Fig. 2 ersichtlich ist) wird durch Schlaf bedingt. Die Senkung tritt in den ersten Stunden nach Beginn des Nachtschlafes ein und hält fast bis zum Ende desselben an.

Auch die individuellen Eigentümlichkeiten der einzelnen Kurven lassen sich — zum Teil wenigstens — auf diese Weise erklären. So z. B. die Gegensätze zwischen den Kurven der

Figg. 16 und 17. Die Tagesschwankung des gut genährten, phlegmatischen Kindes verläuft weniger eckig und in kleineren Ausschlägen als die des mageren, lebhaften Kindes (dessen intensiver Muskelgebrauch schon aus der Höhe seiner Muskeltemperaturen ersichtlich ist); das letztere hat ausserdem einen tieferen Mittagssattel, weil sein Nachtschlaf verhältnismässig kurz ist und es deshalb mittags längere Zeit schläft.

In diesen schnellen und intensiven Reaktionen auf den Wechsel der Muskelinnervation spricht sich die Labilität der Säuglingstemperatur aus, welche wir aus vielerlei klinischen Tatsachen kennen; nur dass sie hier sich völlig im Rahmen des Physiologischen äussert und zu einem gesetzmässigen Verhalten führt. Die Besonderheiten der Tagesschwankung im frühen Alter liegen nicht in der Grösse der Amplitude, sondern in der Plötzlichkeit der eintretenden Veränderungen und in der individuellen Verschiedenheit der Kurven. Das lang dauernde Verharren der Temperatur in der Nachtsenkung, welches wir beobachteten, deutet ausserdem auf besondere Eigentümlichkeiten des Schlafes beim Säugling hin. Beim Erwachsenen, auch schon beim 3—5 jährigen Kinde, steigt die Körpertemperatur ungefähr von der Mitte des Nachtschlafes ab bereits bedeutend an. *A. Czerny* (10) bringt dieses Ansteigen mit der von ihm festgestellten gleichzeitigen Verminderung der Wasserabgabe durch die Haut in Verbindung. Für den Säugling ist dieser Zusammenhang noch nicht erforscht; es scheint aber, als ob solche Beziehungen bei ihm in den Hintergrund treten gegenüber dem Einfluss der Muskelruhe auf die Körpertemperatur. Auf ein abweichendes Verhalten seiner Hautfunktionen im allgemeinen weisen die schon oben wiedergegebenen Beobachtungen über Hauttemperatur und Schweissgrenze hin (s. o. Seite 159).

Ein direkter Einfluss der Nahrungsaufnahmen auf die Tagesschwankung besteht auch beim Säugling nicht. Dieselben wirken nur insofern, als sie durch Vermittlung der begleitenden psychischen Vorgänge die Muskelinnervation beeinflussen. Am deutlichsten zeigt sich das auf den Kurven bei der Mahlzeit um 10 Uhr abends: sie fällt bereits in die Zeit der Nachtsenkung und vermag den Verlauf derselben in keiner Weise zu beeinflussen. So hatte auch die Transposition der Mahlzeiten vom Tage auf die entsprechenden Stunden der Nacht, welche ich in einem Falle eine Woche lang durchführte, nur geringen Einfluss auf den Verlauf der Tagesschwankung. Diese wurde unregelmässiger, Tag und Nacht verliefen in ihren einzelnen Phasen zackiger, aber es erfolgte nichts

von Ausgleich oder Umkehrung. Zur Nachtzeit blieb die Temperatur durchweg niedriger als am Tage, denn nachts schlief das Kind meist zwischen seinen Mahlzeiten, während es tagsüber durch die Anregungen seiner Umgebung wach gehalten wurde. Wäre die Transposition bei allen Kindern einer Station gleichzeitig vorgenommen worden, so würde ihre Wirkung jedenfalls merkbarer gewesen sein, weil sich dann das ganze Leben und Treiben dort zeitlich verändert hätte.

Auf besondere Verhältnisse dieser Art sind auch die Abweichungen zurückzuführen, welche *Jundells* Kurventypen von den unsrigen zeigen. *Jundell* ging nämlich von vornherein darauf aus, den Einfluss der Nahrungsaufnahme bei seinen Messungen auszuschalten; er liess deshalb die Kinder in regelmässigen 4 stündigen Intervallen füttern und jeweils danach messen. Ob sie beisammen lagen, ist nicht angegeben; jedenfalls musste der Fortfall einer längeren Nahrungspause den Nachtschlaf vermindern, und so erklärt sich die geringere Differenz zwischen Tag- und Nachtniveau (s. o. Seite 141). Auch die übrigen Unterschiede, so die geringe zeitliche Verschiebung, müssen ihren Grund in der besonderen Tagesordnung des Stockholmer Kinderhauses haben.

Und so wird in jeder Anstalt ein besonderer Kurventypus vorhanden sein, der Tagesordnung entsprechend. Es hat also keinen Sinn, eine Normalkurve herstellen zu wollen, die ins Einzelne geht.

5. Die Entwicklung der Tagesschwankung beim Säugling.

Schon vor seiner Geburt befindet sich das Kind in einer Umgebung, deren Temperatur durchaus nicht konstant ist; denn die Schwangere hat dieselben Tagesschwankungen wie alle Erwachsenen und hält nicht wie eine Couveuse ihre Temperatur ständig auf einer bestimmten Höhe. Dem umgebenden mütterlichen Organismus gegenüber hat der Fötus so gut wie keine Wärmeregulation, und wenn auch seine eigene Wärmeproduktion konstant sein mag, so wird er doch die Tagesschwankung seiner Mutter im wesentlichen mitmachen müssen. So fand *Vicarelli* (13) im Uterus Schwangerer eine tägliche Schwankung von 0,6°.

Diese äusseren Momente einer Tagesschwankung fallen vom Augenblicke der Geburt an weg, und wenn das Neugeborene den anfänglichen Temperatursturz überwunden hat, was gewöhnlich nach Verlauf des ersten Tages der Fall ist, dann hält es seine normale Temperaturhöhe mit ganz geringen Ausschlägen unveränderlich fest.

Die Tagesschwankung, die sich nun in der erten Zeit des Säuglingsalters herausbildet, ist von der vorgeburtlichen prinzipiell verschieden. Unabhängig vom Verlauf der Aussentemperatur, hängt sie allein von dem täglichen Wechsel im Bewegungszustande des Organismus ab. Sie muss eintreten, sobald der Säugling nicht mehr wie das Neugeborene unbekümmert um die Vorgänge ringsherum gleichmässig im Schlafe verharrt, der nur durch Nahrungsverlangen und Nahrungsaufnahme unterbrochen wird. Nimmt er erst Interesse an der Umwelt, dann muss er sogleich durch die tägliche Periodizität des Geschehens um ihn in Mitleidenschaft gezogen werden. Solange die Sinnesreize dauern, wird seinem Schlafbedürfnis entgegengearbeitet, und sobald Ruhe um ihn herrscht, kann er demselben nachgehen. Und je reger seine Aufmerksamkeit wird, je mehr sich seine Ermüdbarkeit verringert, um so mehr müssen für ihn Tag und Nacht die Bedeutung gewinnen, die sie für den Erwachsenen haben. Beim Säugling ist jede psychische Tätigkeit mit einem Übermass von Bewegungen verbunden. So lange er wacht, sind wenigstens Kopf und Extremitäten in steter Unruhe. Stimmungen und Affekte drückt er am ganzen Körper aus, die Aufmerksamkeit und die Übung der Sinnesapparate geht mit starken Muskelspannungen einher, und die Zeit, in der er nicht von aussen in Anspruch genommen ist, wird von den spielenden Übungen des Bewegungsapparates ausgefüllt, vom Fingerzählen bis zum Strampeln. In den täglichen Schwankungen der Körpertemperatur werden nun die Muskelspannungen und -bewegungen summarisch registriert. Deshalb muss sich die Tagesschwankung auch in zeitlichem Zusammenhang mit dem geistigen Leben entwickeln.

Bei unseren Säuglingen setzte die Tagesschwankung gewöhnlich in der 3.—4. Lebenswoche ein. Bis dahin war wohl im allgemeinen der Durchschnitt der Nachttemperatur etwas niedriger als am Tage — und *Jundell* hat gezeigt, dass eine geringe Niveaudifferenz bereits in der ersten Woche besteht —, eine reguläre Wellenbildung bestand jedoch noch nicht. Dieselbe trat erst jetzt ein, oft überraschend schnell im Verlauf weniger Tage, um sich nun fortdauernd zu erhalten.

Die vorliegenden Beobachtungen über den Beginn lebhafterer Geistestätigkeit stimmen mit dieser Zeit gut überein. In der 3.—4. Woche fängt der Säugling an, viertelstundenweise wach zu liegen (14), in der 3.—6. Woche beginnt er, Gegenstände und Personen zu fixieren (14), und in der 4. Woche wird gewöhnlich

auch das erste Lächeln beobachtet (15), das, wenn es auch vorläufig noch eine automatische Bewegung sein mag (16), doch die erste Abwechslung in den Kreis der Gesichtsbewegungen bringt. Auch die Entwicklung der peripheren Nerven geht jetzt den letzten grossen Schritt vorwärts, indem von der 3. Woche ab „eine sehr lebhafte Markumhüllung der vorher marklosen oder doch nur schwach bekleideten Achsenzylinder stattfindet" (17).

Von da an vertieft sich die Tagesschwankung von Woche zu Woche. Aus der sanften Wellenlinie wird dabei eine scharf konturierte Kurve mit 2 getrennten Plateaus. Diese Veränderungen gehen mit der fortschreitenden Konzentration des Schlafes auf die Nachtzeit und mit der weiteren Bewegungsentfaltung einher. Die körperliche und geistige Regsamkeit des Säuglings wird jetzt immer fester an den zeitlichen Ablauf der Vorgänge in seiner Umgebung geknüpft, die den suchenden Sinnen ja das Material zur geistigen Verarbeitung bieten; deshalb treten jetzt auch die von der Verschiedenheit der Tageseinteilung abhängigen Eigenarten der Kurven schärfer hervor. Für die Dresdener und Stockholmer Kurven wird diese Differenzierung aus Fig. 3 anschaulich: während die der 3½ wöchigen fast parallel verlaufen, kommt in den beiden älteren Gruppen der frühere Beginn der Tagesarbeit in Stockholm und die längere Mittagspause in Dresden mit fortschreitender Deutlichkeit zum Ausdruck.

Die Ausbildung dieser Einzelheiten ist ungefähr mit dem Ablauf des ersten Vierteljahres vollendet. Von da an schreitet nur noch die Vertiefung der Schwankung, allerdings in langsamerem Tempo, fort. Sie erreicht mit dem Beginne der selbständigen Ortsbewegung Werte, die selbst über denen des Erwachsenen liegen. So fand *Jundell* die Differenz zwischen Tag- und Nachtniveau bei 2—5 jährigen zu 0,95°, während er sie bei körperlich arbeitenden Erwachsenen nur zu 0,83° fand. Bei einzelnen Kindern im 2. bis 5. Lebensjahr, die wir beobachten konnten, fand sich (bei Bettruhe) eine totale Schwankungsbreite bis zu 2° [diesen Wert geben bereits ältere Beobachter an, so *Pilz* 1871 (8)]. In dem kurzen Verweilen der Temperatur im Minimum und der Länge des ansteigenden Schenkels zeigte sich jedoch bereits der Übergang zum Kurventypus des Erwachsenen, dessen Unterschiede vom Typus der Säuglingskurve ich oben bereits besprochen habe .

Der Eintritt der Tagesschwankung ist vom Gewicht der Kinder ziemlich unabhängig. Bei Frühgeborenen erfolgt er im allgemeinen später, aber zu einer Zeit, wo dieselben noch längst nicht das Ge-

wicht 3 wöchiger Ausgetragener erlangt haben. So konnten wir ihn bereits bei einer 1,3 kg schweren, 3 wöchigen, sehr lebhaften Frühgeburt beobachten (s. Fig. 21); ferner bei einer 5 wöchigen Frühgeburt, die 2,3 kg wog.

Schliesslich sie hier noch eines anderen Entwicklungsprozesses gedacht, den die Körpertemperatur im Säuglingsalter durchmacht, dessen Ursachen aber noch im Dunklen liegen: Nach dem ersten Lebensjahr stellt sich die mittlere Höhe der Körpertemperatur, die „absolute Körpertemperatur", bei allen Kindern auf ungefähr die gleiche Höhe ein, während vorher Unterschiede bestehen, die um so grösser sind, je geringer das Alter ist. Zum Teil sind diese Unterschiede von den Anstalten abhängig, in denen die Kinder verweilen.

Jundell hat die Angaben von 5 Autoren über die tägliche Mitteltemperatur der Neugeborenen in seiner Arbeit zusammengestellt. Alle diese Angaben stellen Mittelwerte für eine grössere Anzahl Kinder dar. Sie differenzieren trotzdem für die Zeit des 4.—6. Lebenstages (zu der sich die Wirkung des initialen Sturzes bereits verloren hat) zwischen 36,8 und 37,5°! Zwischen *Jundells* Durchschnittskurven für Säuglinge und den entsprechenden Kurven des Dresdener Säuglingsheims ist auch der markanteste Unterschied die verschiedene Höhenlage: die Stockholmer Kurven liegen fast durchweg einen halben Grad höher als die unseren. Die Kurven wiederum, die aus *E. Weills* Krankenhaus in Lyon und der dortigen Crèche St. Ferdinand stammen, halten die Mitte zwischen beiden. Ob an diesen Differenzen mehr die Ernährungsweise oder die Warmhaltung beteiligt ist, lässt sich an der Hand der mangelhaften Angaben nicht beurteilen; nur auf das manchmal paradoxe Verhältnis der Zimmertemperatur zur Körpertemperatur sei hier hingewiesen: *Jundell* gewann seine auffallend niedrigen Zahlen für Neugeborene in den mit eisernen Öfen geheizten, 21,5—24,2° warmen Baracken einer Entbindungsanstalt, während seine hochliegenden Säuglingskurven aus den gut ventilierten, 19—20° warmen Sälen des Kinderhauses stammen. Unsere tiefer liegenden Kurven wurden wiederum in etwa einen Grad wärmeren Zimmern erhalten. Dieselbe Gegensätzlichkeit konnten wir gelegentlich bei einer Frühgeburt beobachten (s. Fig. 22): Die Temperatur derselben sank in der offenbar zu warmen, übrigens recht trockenen Gascouveuse von Tag zu Tag allmählich ab, um nach Erniedrigung der Kouveusentemperatur von 30 auf 28° wieder eine grössere Durchschnittshöhe zu erreichen. Dass hier alsbald nach der Erniedrigung der Couveusentemperatur

auch die ersten Andeutungen der Tagesschwankung auftraten, deutet auf eine Belebung der Bewegungen durch die kühlere Umgebung hin. Vielleicht hat dieser Umstand allgemeinere Bedeutung.

Aber auch in derselben Anstalt und bei gleichen Aussentemperaturen zeigen einzelne Kurven beträchtliche Höhenabweichungen. *Jundell* fand Mitteltemperaturen von 36,74—37,36° (trotzdem er fast nur Brustkinder mass); unsere Werte schwanken, besonders nach unten, in noch weiteren Grenzen. Einen Zusammenhang dieser Unterschiede mit der Ernährungsweise festzustellen, ist uns nicht gelungen. Auch die Gesamtintensität der Bewegungen, in deren Verschiedenheiten *Johannson* die Ursache aller Unterschiede der Mitteltemperaturen sieht, kann nicht ausschlaggebend sein, wie das schon *Jundell* für die Verschiedenheiten derselben mit den Lebensaltern nachgewiesen hat. Die Faktoren, welche hier im Spiele sind, können wir noch nicht übersehen.

6. Die unvollständige Tagesschwankung. Untertemperaturen.

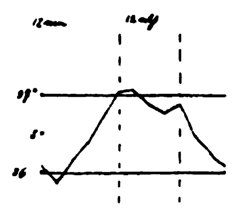
(Unterernährung, Hunger, Rekonvaleszenz, Schwächezustände, Frühgeburten.)

Bisher war nur vom gesunden Säugling die Rede, und die Erklärungen, welche in den vorigen Abschnitten für das Entstehen der Tagesschwankung gegeben wurden, beziehen sich nur auf diesen. Indem wir uns den pathologischen Zuständen zuwenden, müssen wir vorerst die Beobachtungen wieder als solche hinnehmen und in jedem einzelnen Falle untersuchen, wieweit die physiologische Verursachung des Temperaturganges noch Geltung hat. Von vornherein ist eine ganz neue Sachlage klar für die fieberhaften Zustände. Vor diesen ist aber eine Reihe pathologischer Tagesschwankungen zu besprechen, welche dem Fieber nicht angehören, denen vielmehr eine gewisse Schwäche der Wärmebildung oder Temperaturregulation gemeinsam ist.

Hierher gehört zunächst die Unterernährung. Dieselbe hat einen nur sehr geringen Einfluss auf den Temperaturverlauf.

Wir hielten junge Säuglinge während und nach der Abstillung oft wochenlang auf 80—100 kg-Kalorien, ohne dass eine Veränderung eingetreten wäre (vergl. Fig. 4). Wenn dieselbe eintritt, besteht sie in einer einfachen Abflachung des Tagesniveaus, während das Nachtniveau unverändert bleibt, so dass sich also die Mitteltemperatur etwas erniedrigt. Diese Wirkung tritt immer

erst einige Tage nach dem Beginn der Unterernährung ein und überdauert dieselbe gewöhnlich ebenso lange. Eine solche verspätete Abflachung zeigt die Kurve der Fig. 6. Fig. 18 zeigt noch einmal den geringen Einfluss der Unterernährung bei einem älteren Säugling. Sie gibt die Tageskurve eines 7 monatigen pastösen Kindes wieder, das 3 Wochen lang mit nur 80 kg-Kalorien Halbmilch ernährt wurde. Die Kurve zeigt, trotzdem das Kind in I7 Tagen 200 g an Gewicht verlor, keine nennenswerte Abflachung.



Helmuth P., 7 Monate, 6,1 kg, ausgeprägt lymphpatisches Kind. Durchschnittskurve von 17 Tagen während ständiger Unterernährung. Halbmilch, ca. 80 kg Kalorien. In 17 Tagen bis 200 g.

Fig. 18.

Anders beim Hunger. Ein Hungertag mit nachfolgender Haferschleimernährung bringt regelmässig neben einer starken Abflachung auch ein Sinken der Mitteltemperatur mit sich, und zwar treten diese Veränderungen wieder verspätet auf. Erst der zweite und dritte Tag weist sie auf, und die Temperatur ist regelmässig noch in der Tiefe, wenn die Gewichtskurve bereits wieder ihre ersten steilen Aufwärtsbewegungen macht. Dieses langsame Absinken der Temperatur beim Hunger hat eine Parallele in der Stickstoffausscheidung, und wahrscheinlich besteht hier zwischen Stoffwechselgrösse und Temperaturhöhe ein Zusammenhang. Dem widerspricht auch nicht, dass die letztere noch niedrig bleibt, während das Gewicht bereits wieder ansteigt; denn jene ersten Gewichtszunahmen, die in gar keinem Verhältnis zum Kaloriengehalt der Nahrung stehen, sind nicht auf den Ansatz lebender Substanz zu beziehen (ähnlich mögen die Verhältnisse bei den Gewichtszunahmen in den ersten Tagen nach langdauernder Unterernährung liegen). Auch die plötzlichen, unmotivierten Ausschläge der Gewichtskurve bei Kindern, die kohlehydratreiche Nahrungen erhalten, zeigen keinerlei Einfluss auf die Tagesschwankung. *Freund* (18) hat nachgewiesen, dass sie auf Ungleichmässigkeiten der Wasserausscheidung zurückzuführen sind.

Dass ein Zusammenhang irgendwelcher Art zwischen Substanzansatz und dem Gang der Körpertemperatur besteht, geht aus den Verhältnissen beider bei der Rekonvaleszenz hervor. Möge eine

Störung vorangegangen sein, welcher Art sie auch immer sei: fast genau mit dem Tage, an dem das Körpergewicht wieder ansteigt, stellt sich auch regelmässig die Tagesschwankung wieder her, und man kann sagen, dass die Höhe ihres Reliefs der Schnelligkeit des Ansatzes hierbei gewöhnlich proportional ist. Wir haben niemals grössere Amplituden beobachtet als bei rekonvaleszenten Kindern, die sich in schneller Zunahme befanden (bei diesen Beobachtungen handelte es sich zumeist um Kinder, die an der Brust lagen). Wenn sie dann ihren Gewichtsverlust wieder aufgeholt hatten, verminderte sich der Ausschlag der Tagesschwankung wieder nach unten und oben.

Ein Bild ähnlichen Verhaltens gibt Fig. 13. Aus der fortlaufenden Temperaturkurve dieses Falles ist fast auf den Tag zu erkennen, wie die Gewichtskurve verläuft. In der ersten Periode sind beide noch unregelmässig, in der zweiten beide ausgeprägt steil. Das Kind nahm jetzt täglich 52 g zu, und die Tagesschwankung umfasst regelmässig eine Amplitude von etwa 1,3°. Gegen Ende dieser Periode setzt im Verlaufe der Abstillung wieder eine vorübergehende Störung der Regelmässigkeit ein, von der zweiten Hälfte der dritten Periode ab treten dagegen die Zeichen der Unterernährung hervor: Gewichtskonstanz und Abflachung der Tagesschwankung, deren Amplitude jetzt nur noch 0,8° beträgt.

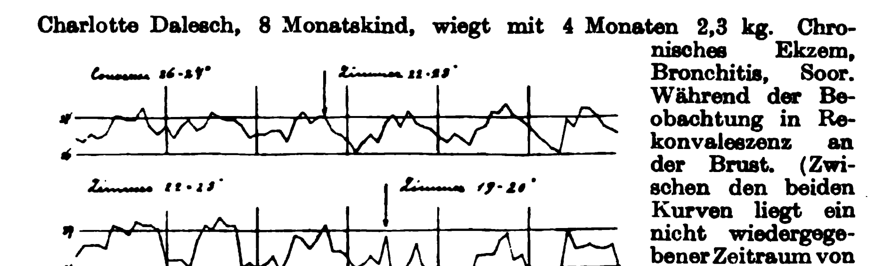
Die tiefen Nachttemperaturen, welche solche Kinder während ihrer Rekonvaleszenz zeigen, sind nicht als Zeichen einer Schwäche anzusehen. Sie gehören zu den Zeichen der Rekonvaleszenz ebenso, wie die steile Gewichtskurve dazu gehört. Die Messung der Hauttemperatur, welche im obigen Falle ausgeführt wurde, zeigt die Unabhängigkeit der tiefen Nachttemperatur von äusseren Einflüssen. Das Kind wies in der Mitte der zweiten Periode mehrmals Nachttemperaturen von 35,9° auf, während die Hauttemperatur sich um diese Stunden auf der Höhe von 33° hielt. Zur Zeit der Krankheit selbst, als das Kind noch magerer war, hatte es übrigens nie so tiefe Nachttemperaturen als jetzt.

Gewisse andere Zeichen der Schwäche sind aber in den Rekonvaleszentenkurven fast stets vorhanden, und deshalb bespreche ich sie an dieser Stelle. Selten geht eine fieberhafte Temperatur mit einem Male in eine ungefähr normal gestaltete Tagesschwankung über. In der ersten Zeit der Erholung liegt meistens die Kurve im Ganzen abnorm niedrig (das gilt besonders für die lobäre Pneumonie, auch wenn sie lytisch abgefallen ist. S. Figg. 25 und 26), und ferner ist die Form der Tagesschwankung eine besondere: Sie weist noch

nicht die abgehobenen Niveaus des Tages und der Nacht auf, sie zerfällt vielmehr in einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel. Im Laufe des Tages steigt sie allmählich an, erreicht ihre Spitze erst nachmittags oder gegen Abend und fällt dann im Laufe der Nacht wieder allmählich ab, um ihren Tiefstand auch in den ersten Morgenstunden zu erreichen. Bei der dreimal täglichen Messung drückt sich dieser Verlauf darin aus, dass der Tag keinen Buckel, sondern zurzeit der Abendmessung eine Spitze erhält.

Ein typisches Bild für diesen Verlauf gibt Fig. 24. Das Kind war an einem universellen, infektiösen Ekzem erkrankt und trank während der Beobachtungszeit ständig ungefähr gleiche Mengen an der Brust seiner Mutter. Am Tage der ersten Gewichtszunahme beginnt sich auch eine Tagesschwankung wiederherzustellen (die in diesem Falle nicht tiefer liegt), erst flach, dann proportional der Ansatzgeschwindigkeit steiler werdend, aber von ausgeprägt spitzer Form.

Dass diese Form wirklich einer Schwäche des Organismus ihren Ursprung verdankt, kann man leicht nachweisen. Bringt man solche Kinder in eine wärmere Umgebung, dann ändert sich sofort die Form der Kurve derart, dass sie dem normalen Typus ähnlicher wird. So wurde das eben besprochene Kind am Ende der in Fig. 24 wiedergegebenen Periode in eine um 3—4° wärmere Station verbracht und zeigte dort sofort eine Gestaltung der Tageskurve, die (von den oben besprochenen Änderungen der Höhenlage und der Amplitude sei hier abgesehen) wenn auch nicht normal, so doch dem Normalen ähnlicher ist als die frühere. Dieser Vorgang ist bereits in Fig. 15 wiedergegeben.



Charlotte Dalesch, 8 Monatskind, wiegt mit 4 Monaten 2,3 kg. Chronisches Ekzem, Bronchitis, Soor. Während der Beobachtung in Rekonvaleszenz an der Brust. (Zwischen den beiden Kurven liegt ein nicht wiedergegebener Zeitraum von 2 Tagen.)

Fig. 19.

Fig. 19 zeigt die Kurve eines Kindes, bei dem dieses Experiment im umgekehrten Verlaufe vorgenommen wurde. Das stark untergewichtige Kind (siehe die näheren Angaben bei der Figur) wurde,

nachdem es in der auf 26—27° eingestellten Couveuse in die Rekonvaleszenz übergeleitet worden war, in ein Zimmer von 22—23° gebracht. Die Kurve, welche vorher eine leidlich normale Gestalt angenommen hatte, zeigt alsbald den spitzen Verlauf. Nachdem sich bei dieser Aussentemperatur im Verlaufe einer Woche eine Plateaubildung hergestellt hatte, wurde das Kind in ein Zimmer von 19—20° gebracht. Zwar zeigte sich jetzt wieder eine Veränderung der Kurve zum spitzen Typus hin, zugleich wird aber die Ordnung des Temperaturganges überhaupt gestört, regellose Zacken treten auf: es zeigt sich, dass die Temperaturregulation insuffizient wird. Dem entspricht auch, dass nun die Gewichtszunahme sistierte und Appetitlosigkeit eintrat.

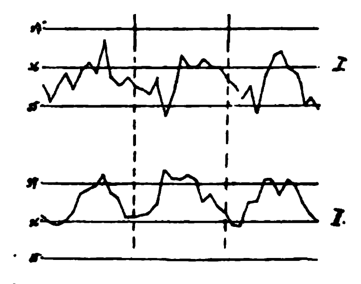
Hier ist die Temperaturform der Rekonvaleszenz in die des Schwächezustandes übergegangen. Letzterer ist dadurch gekennzeichnet, dass die Regelmässigkeit der täglichen Wiederkehr fehlt und schroffe Ausschläge entstehen, welche sich zumeist auf äussere Einwirkungen zurückführen lassen; ausserdem ist die Gesamtlage der Kurve meist abnorm tief. Der Gang der Zimmertemperatur macht seinen Einflusss geltend, und vor allem reisst das Bad die Temperatur für einige Stunden stark abwärts[1]). Bei diesem Temperaturverlauf, in dem sich die Insuffizienz der Temperaturregulation ausspricht, kommt es nie zu einer Gewichtszunahme. Er findet sich bei der grossen Masse der frühgeborenen und untergewichtigen Kinder, die bei unpassender Ernährung nicht vorwärts kommen, bei den schwereren Graden der „Atrophie“ und des Mehlnährschadens und bildet auch den Ausgang jedes zum Siechtume führenden fieberhaften Zustandes.

Prognostische Schlüsse dürfen jedoch aus dem Bestehen desselben allein nicht gezogen werden. Es ist ja bekannt, dass Kinder, die selbst wochenlang ein regelloses Hin und Her ihrer tief gelegenen Kurve aufweisen, sich trotzdem erholen können, wenn die

[1]) Diese Wirkung des Bades lässt sich vermindern, wenn man die Haut des Kindes vorher mit einer Salbe bestreicht, die kein Wasser annimmt (Vaselin, Ung. Paraffini; aber nicht Lanolin). Das Bad verliert dadurch an seiner reinigenden Wirkung, kann aber besser zur Wärmezufuhr dienen. Mit wenig Handtuchstrichen lässt sich danach das in Tropfen auf der Haut stehende Wasser leicht entfernen.

Wo eine schnelle Erwärmung des Körpers nottut, ersetzt man besser das Wasserbad überhaupt durch ein Ölbad (Sesamöl ist billiger als Olivenöl und trocknet ebenfalls nicht aus), wobei die Verdunstung ganz fortfällt. Das Bad kann wiederholt benutzt werden, weil es sich durch Erhitzen auf 130° sterilisieren lässt. Es gehört allerdings ein umfangreicher Apparat dazu.

Natur ihres Leidens dies gestattet und wenn durch eine sorgfältige Wärmehygiene ihr Energieverlust eingeschränkt wird. Zur Kontrolle dieser erwärmenden Massnahmen erweist sich nun aber die Beobachtung der Temperaturschwankungen als ein neues, wertvolles Hilfsmittel. Wir brauchen ein Symptom, das uns zeigt, wann die Warmhaltung eben ausreichend ist, denn eine Übertreibung derselben setzt das geschwächte, infektionsempfängliche Kind neuen Gefahren aus. Die Höhe der Körpertemperatur an irgend einem Zeitpunkte des Tages gestattet uns diese Beurteilung nicht. Beobachtet man aber den Temperaturverlauf und findet man dabei, dass eine reguläre Wiederkehr vom Typus der Rekonvaleszentenkurve auftritt, so gestattet das den Schluss, dass die Wärmezufuhr nicht mehr unzureichend ist, wenn auch die Gewichtskurve noch keinen Anstieg zeigt oder wenn die Deutung desselben zweifelhaft ist.



Walter Emmerich, Mehlnährschaden (unentwickelt, mit 2 Monaten 50 cm).

I. 2 Monate, 2,6 kg. Eselinnenmilch, Durchfälle, Bronchitis, Soor. Zimmer 20 21°. Gewicht steht. Bad morgens 7 Uhr.

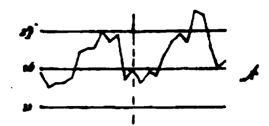
II. 3 Monate, 3,1 kg. Frauenmilch. Rekonvaleszenz. Zimmer 20—21°. Gewicht nimmt täglich ca. 30 g zu.

Fig. 20.

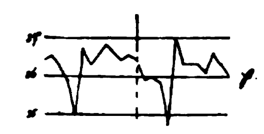
Wie tief und auch wie unregelmässig eine Temperaturkurve sein kann, ohne doch zum Tode zu führen, zeigt Fig. 20. Sie betrifft ein unterentwickeltes, stark abgemagertes Kind mit Mehlnährschaden. Die obere Kurve, welche aus der Zeit des schlechtesten Befindens stammt, hält sich im allgemeinen zwischen 35 und 36°. Das Bad zieht regelmässig einen starken Abfall bis zu 34,8° nach sich, die Tage sind ungleich, unregelmässige Zacken treten auf, aber eine Andeutung des Rekonvaleszententypus bleibt bestehen. Die untere Kurve zeigt, wie einen Monat später das Kind, welches inzwischen einer fettarmen Amme an die Brust gelegt war, und in wärmerer Umgebungstemperatur verweilt hatte, einen regulären Temperaturgang in normaler Höhenlage wieder gewonnen hat. Die grösste Amplitude und ein Hinneigen zum spitzen Typus verraten die Rekonvaleszenz. Das Kind nahm jetzt täglich 30 g zu.

Eine abnorm tiefe Gesamtlage der Kurve ist selbst beim grössten Schwächezustand nicht erforderlich. Wir konnten eine solche Beobachtung bei einem Falle machen, in dem sich Marasmus

aus einem fieberhaften Zustande entwickelte. Der Temperaturverlauf dieses Kindes einige Tage vor seinem Tode ist in der unteren Kurve der Fig. 21 wiedergegeben. Es handelte sich um eine vierteljährige, skelettierte Frühgeburt mit Enteritis streptococcica. Der Kurvenabschnitt zeigt nichts mehr von Regularität; er lässt nur das Sinken der Zimmertemperatur in den ersten Morgenstunden, die Einwirkung des Bades und eine schwache Reaktion darauf erkennen: und doch hält sich die Temperatur im allgemeinen zwischen 36 und 37°. Zum Vergleiche ist über diese Kurve die eines anderen Kindes gekennzeichnet, welche alle Merkmale der Rekonvaleszenz aufweist (die Darstellung des Falles befindet sich bei der Figur). Der Kontrast ist deutlich.



A. Alfred Glöckner, 3 Mon., 3,2 kg, chronische Ernährungsstörung. Rasche Erholung an der Brust (nimmt seit 2 Tagen zu, weiterhin in 10 Tagen 350 g). Zimmer 20—22°.



B. Max Morgenstern, 3 Monate alte, kachektische Frühgeburt mit Enteritis. + einige Tage nach der Aufzeichnung. Zimmer 22–24°. Bad morgens 6—7 Uhr.

Fig. 21.

Einige Worte seien hier über den Temperaturgang bei Frühgeburten angefügt. Unser Material war in dieser Hinsicht nur spärlich verwendbar, weil die meisten der ins Säuglingsheim gebrachten Frühgeburten entweder luetisch oder septisch waren und für die Betrachtung an dieser Stelle ausscheiden. So war es mir nur in einem Falle möglich, eine unkomplizierte Frühgeburt ausgeprägten Grades durch längere Zeit zu beobachten. Es handelte sich um ein Kind, welches im Anschluss an eine bei seiner Mutter nötig gewordene Gallensteinoperation geboren wurde und ein Anfangsgewicht von 1,3 kg aufwies. Es wurde mit 31,5° aufgenommen, stellte sich aber in der 30° warmen Couveuse bald auf eine gleichmässige Temperatur ein und begann von der Mitte der zweiten Woche an langsam und regelmässig an Gewicht zuzunehmen. Um diese Zeit sank die Temperatur in sanften Wellenlinien von ihrer ursprünglichen Höhe (36,8°) allmählich um 0,5° abwärts. Jetzt wurde die Temperatur der Couveuse auf 28° erniedrigt. Fig. 22 zeigt nun, wie sich in den folgenden Tagen stärkere Schwankungen der Temperatur einstellen. Sie haben noch keine durchgehende Regelmässigkeit, aber dennoch fallen die Erhöhungen auf den Tag und die

Vertiefungen vorwiegend in die Nachtzeit: es hat den Anschein, als läge hier der erste Versuch einer Tagesschwankung vor. Die Entwicklung des Kindes ging um jene Zeit ohne jede Störung von statten, und nichts sprach dafür, dass die Couveusentemperatur zu niedrig gewesen wäre, auch zeigten die Schwankungen der Körpertemperatur sich unabhängig von den geringen Schwankungen der Couveusentemperatur. Nach etwa einer Woche verlief die Temperatur wieder ungefähr horizontal bei 36,8—36,5°, aber die Gewichtszunahme wurde unregelmässiger. Einen Monat später, als das Kind aus der 27° warmen Couveuse in das 23—24° warme Zimmer gebracht wurde, änderte sich seine Temperatur wieder wie beim ersten Wechsel, diesmal trat aber eine reguläre Tagesschwankung von spitzem Typus auf. Gleichzeitig ging die Gewichtszunahme, welche die letzten Wochen in der Couveuse sistiert hatte, wieder vorwärts. Und nun blieb die Tagesschwankung dauernd erhalten, sie näherte sich allmählich der Plateauform und würde dieselbe erreicht haben, wenn nicht eine Infektion das Bild später getrübt hätte.

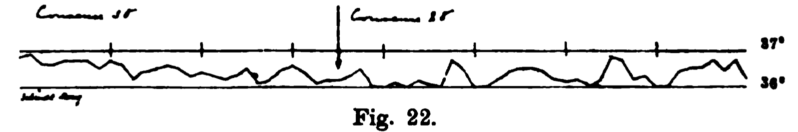


Fig. 22.
Ella Seifert, Frühgeburt. 3 Wochen alt, 1,3 kg schwer.
Gleichmässige langsame Zunahme.

Dieselbe zweimal nacheinander aufgetretene Veränderung des Temperaturganges zeigt, dass kein Zufall im Spiele ist. Das Fortkommen des Kindes wurde durch die Verminderung der Aussentemperatur das erste Mal nicht gehemmt, das zweite Mal günstig beeinflusst. Sonach ist anzunehmen, dass sich der Beginn der normalen Tagesschwankung bei diesem Kinde schon am Ende der dritten Woche — bei einem Körpergewicht von 1,3 kg — findet und dass die Schwankung in der Folgezeit nur wieder zeitweilig verschwand, weil die Couveusentemperatur zu hoch war.

Ich wage nicht, aus dieser einzelnen Beobachtung allgemeine Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls geht aus derselben hervor, dass auch bei Frühgeburten bis zu 1,4 kg herunter, wenn dieselben über die ersten drei Wochen hinaus sind, zum gesunden Fortkommen keine horizontal verlaufende Temperaturlinie erforderlich ist und dass ein regelmässiges nächtliches Absinken der Temperatur nicht als krankhafte Erscheinung aufgefasst zu werden braucht. Viel-

leicht aber gelingt es, in weiteren Beobachtungen zu bestätigen, was nach dieser zu vermuten ist: dass nämlich das Vorhandensein einer Art Tagesschwankung bei solchen Frühgeburten den Schluss erlaubt, dass ihre Warmhaltung keine zu grosse ist.

7. Die Tagesschwankungen bei den fieberhaften Zuständen.

Die Erhöhung der Körpertemperatur ist kein notwendiges Symptom der fieberhaften Zustände; und wenn sie vorhanden ist, so gibt ihre Grösse keinen Massstab für die Schwere derselben ab. Im Gesamtbild dieser Zustände nimmt sie als Einzelsymptom eine ähnliche unabhängige Stellung ein wie diese in neuester Zeit für die Vergrösserung der Oxydationsprozesse erwiesen worden ist.

Notwendig müssen zwar mit den mannigfachen toxischen Veränderungen des Stoffwechsels, die wir bei allen fieberhaften Zuständen voraussetzen, auch gewisse Veränderungen im zeitlichen Ablauf und in der Topographie der Wärmebildung einhergehen (ganz abgesehen von einer etwaigen Veränderung der chemischen Wärmeregulation), diese besondere thermodynamische Struktur des fiebernden Organismus ist jedoch unseren Untersuchungsmethoden schwer zugänglich. Wir übersehen vorläufig nur die Summe der Wärmeproduktion sowie die allgemeine Höhe der Körpertemperatur und müssen mit diesen komplexen Grössen vorlieb nehmen.

Ausser diesen Veränderungen der Wärmeproduktion bestehen stets auch im Fieber Veränderungen der Wärmeabgabe: die physikalische Wärmeregulation ist so eingestellt, dass trotz aller Verschiedenheiten der Wärmebildung die Körpertemperatur doch im allgemeinen gehoben wird.

Selbst in den Fällen, wo es zu keiner Steigerung der Temperatur über das physiologische Höchstmass kommt, ist also zu erwarten, dass irgend welche abnormen Verhältnisse im inneren Temperaturgefüge des Organismus auftreten.

In dieses Temperaturgefüge gestattet uns nun die Beobachtung der Tagesschwankung einen Einblick. Wir haben gesehen, dass die Erhebungen derselben über das Minimum in der Hauptsache von einer vermehrten Wärmebildung der Skelettmuskulatur abhängig sind; tagsüber sind die Muskeln wärmer als das Körperinnere (wenigstens soweit uns die Rektalmessung über die Temperatur des letzteren unterrichtet), nachts fällt dieser Unterschied weg. Die Tagesschwankung ist also der Ausdruck des normalen Verhält-

nisses zwischen der Wärmeproduktion (nach Intensität und Dauer) der Skelettmuskeln und der übrigen Körperteile. Verschiebt sich dasselbe, so muss sich auch die Tagesschwankung ändern.

Das kann nun einmal der Fall sein, wenn die Muskeln nicht in normaler Weise zu Bewegungen gebraucht werden. Bei den apathischen Idioten sowie bei Kindern mit ausgedehnten Lähmungen muss sie sich deshalb mehr oder weniger verlieren (wir verfügten nicht über derartige Fälle). Ferner, wenn aus irgend einem Grunde die gewohnte Schlafzeit nicht eingehalten werden kann. Die Störungen der Tagesschwankung, welche sich hieraus ergeben, lassen sich nicht exakt feststellen, weil eine einfache Schlaflosigkeit beim Säugling nicht zur Beobachtung kommt. Wieweit man sie abschätzen kann, soll später erwähnt werden; jedenfalls kann im Einzelfall die klinische Beobachtung des Kindes darüber Auskunft geben, ob dessen Schlaf in der Tat gestört ist oder ob die etwaigen Veränderungen der Kurve auf andere Momente bezogen werden müssen.

Schliesslich muss die Tagesschwankung immer dann gestört werden, wenn die Wärmeproduktion der Muskeln nicht mehr in normaler Weise an deren Bewegung gebunden ist oder wenn sich die Wärmeproduktion der übrigen Körpermasse verändert. Dieser Fall muss bei den fieberhaften Zuständen eintreten. Nach dem heutigen Stand unseres Wissens lässt sich zwar noch nicht aussagen, wieviel von der meist vorhandenen Steigerung der oxydativen Vorgänge im Einzelfall auf eine Vermehrung der Muskelbewegungen zu beziehen ist, soviel steht jedoch fest, dass sich diese Steigerung nicht ausschliesslich durch Muskelbewegungen erklären lässt [*F. Kraus* (19)]. Für diesen Rest muss ein anderer Modus und jedenfalls ein anderer Ort der Wärmebildung angenommen werden.

Ich möchte hier auf einige Tatsachen hinweisen, welche für eine solche veränderte Topographie der Wärmebildung gerade beim Säugling sprechen. Wir vermissen bei demselben oft jede Steigerung der Muskelbewegungen bei einer Plötzlichkeit des Temperaturanstiegs, die beim Erwachsenen regelmässig mit grosser Unruhe, Zittern und Schüttelfrost verbunden ist. Man findet das Kind ruhig wie sonst, in normaler Haltung im Bett liegend, nur die Röte des Gesichts fällt auf, und es stellt sich eine Temperatur von 40° oder darüber heraus. Die allgemeinen Krämpfe, welche beim jungen Kinde dem Schüttelfrost entsprechen, treten nicht notwendig auf und sind mehr an die Veranlagung des Nerven-

systems und die Besonderheit der Fieberursache geknüpft als an den Temperaturanstieg selbst.

Ferner hat beim Säugling die Muskulatur für die Gesamtmasse des Körpers noch nicht die Bedeutung wie beim Erwachsenen: Während bei letzterem 43 pCt. des Körpergewichts auf sie entfallen, sind es beim Neugeborenen nur 25 pCt., also wenig mehr als die Hälfte. Demgegenüber nehmen die drüsigen Organe bei ihm viel bedeutendere Stellung ein: ihre Summe beträgt etwa 6,4 pCt. des Körpergewichts gegen 3,8 pCt. beim Erwachsenen. Diese Drüsen sind aber neben der Muskulatur die Hauptstätte der Wärmebildung.

Man kann also annehmen, dass sich im Fieber das Verhältnis zwischen der Wärmeproduktion in den quergestreiften Muskeln und in den drüsigen Organen zu Gunsten der letzteren verschiebt. Von einer Beobachtung, welche hierfür einen Beleg liefert, wird unten die Rede sein.

Ich gehe dazu über, die Beobachtungen wiederzugeben, welche wir über den fieberhaft gestörten Temperaturgang beim Säugling machen konnten. Hier fasse ich alle Störungen desselben zusammen, die sich nicht den im vorigen Abschnitt besprochenen Schwächezuständen einreihen lassen. Sie gehören vielleicht nicht ausnahmslos und im strengen Sinne dem Fieber an; aber eine streng ätiologische Scheidung liess sich nicht durchführen. Der Gang der Untersuchungen brachte es mit sich, dass ich zuerst gewisse Typen des Temperaturverlaufs auseinanderzuhalten suchte. Ich werde wenigstens zeigen, dass bestimmte Veränderungen desselben sicher fieberhaft sind, auch ohne dass die Höhe der Temperatur jemals über das physiologische Höchstmass hinausgeht.

Es lassen sich drei Typen auseinanderhalten, die bald rein, bald miteinander vermischt auftreten.

I. Am häufigsten ist eine Störung derart, dass die Kurve unregelmässig verteilte Zacken erhält, vorwiegend nach oben. Dabei wird die Nachtsenkung gewöhnlich verflacht und zerrissen, ist aber noch deutlich erkennbar; ihr Eintritt ist jedoch regelmässig verspätet. Die nach oben gerichteten Zacken erreichen Werte, die bis etwa einen halben Grad über dem gewöhnlichen Tagesniveau der Kurve liegen. Mitunter hebt sich auch die Gesamthöhe der Kurve um diesen Betrag. Der Widerstand gegen äussere Einwirkungen ist nicht vermindert, Kühlhaltung sowie das Bad verursachen keine Erniedrigungen.

Diese Art der Kurve ist die Regel bei allen Zuständen, die wir als Dyspepsien zusammenfassen. Ihren geringeren Graden

entspricht die grosse Masse der unruhigen Kurven bei den künstlich ernährten Säuglingen, welche immer auf der Grenze der Gesundheitsbreite stehen. Ihre Deutung ist nicht einfach. Zunächst kommt hier die Störung der normalen Schlaftiefe und Schlafverteilung in Betracht. Gerade bei den Dyspepsien verraten die Säuglinge das grösste Mass von Unbehagen, haben unter Koliken und Übelkeit zu leiden, werden unruhig und schreihaft. Trotzdem ist allgemein zu beobachten, dass sie nachts eher zu Schlaf kommen als tagsüber, zumal da nachts eine grössere Nahrungspause einzutreten pflegt. Ferner müssen auch die abnormen Zersetzungsvorgänge im Darmkanal thermische Effekte haben, und dieselben werden von dem im Rectum, oft mitten im Kot liegenden Thermometer direkt wiedergegeben. Wir erhalten, indem wir diese Messungsmethode anwenden, gerade bei Dyspepsien oft ein verzerrtes Bild der Körpertemperatur; manche nach oben gerichtete Zacke mag diesen Ursprung haben.

Mit Hülfe dieser beiden Annahmen lassen sich vielleicht die leichtesten Fälle dieser Art Kurvenstörung erklären. Für den Rest muss eine fieberhafte Störung ohne weiteres vorausgesetzt werden.

Die stärkeren Grade fanden wir hauptsächlich bei den alimentären Intoxikationen, aber auch bei chronischen Infektionen, so z. B. bei manifesten Tuberkulosen und bei den Mischinfektionen der Syphilitischen. Bei schweren Intoxikationen findet man ganz gewöhnlich Temperaturverläufe, welche die besprochenen Eigentümlichkeiten, ins Grosse verzerrt, aufweisen. Die Zacken werden brüsker, abnorm tiefe Temperaturen treten hinzu, zwischen Tag und Nacht verliert sich schliesslich jeder Unterschied; aber immer bleibt das unregelmässige Hin und Her bezeichnend für die Kurve, eine Kontinua kommt ebensowenig zustande wie regelmässige Remissionen, es entsteht schliesslich jenes Delirium der Temperatur, wie wir es bei den schwersten Graden des akuten Enterokatarrhs kennen.

Dass die beschriebenen Kurvenveränderungen auch bei rein immunisatorischen Prozessen vorkommen, zeigten uns Beobachtungen an Kindern mit Serumkrankheit. Fig. 23a gibt einen solchen Fall wieder. Es zeigt sich hier, eine wie empfindliche Funktion wir in der Tagesschwankung vor uns haben. Schon am zweiten Tage nach der Injektion beginnen die ausfahrenden Zacken derselben und die Verspätung der Nachtsenkung, während der sonstige Befund und auch die absolute Höhe der Morgen- und

Abendtemperatur noch nichts Besonderes erkennen liessen. Dann verwirrt sich die Nachtsenkung, und schliesslich steigern sich mit dem Ausbruche des Exanthems die Zacken. Die Schwester, welche dieses Kind nachts beobachtete, konnte trotz spezieller Aufmerksamkeit keine Störung des Schlafes beobachten. (Unter etwa 25 Säuglingen, denen wir prophylaktisch je 1 ccm Diphtherie-Heilserum injizierten, zeigten übrigens nur 3 Temperaturveränderungen und Exantheme; es waren gerade die 3 exsudativen Diathesen, welche sich unter diesen Säuglingen befanden. Bei allen hatte die Temperaturveränderung denselben Typus.)

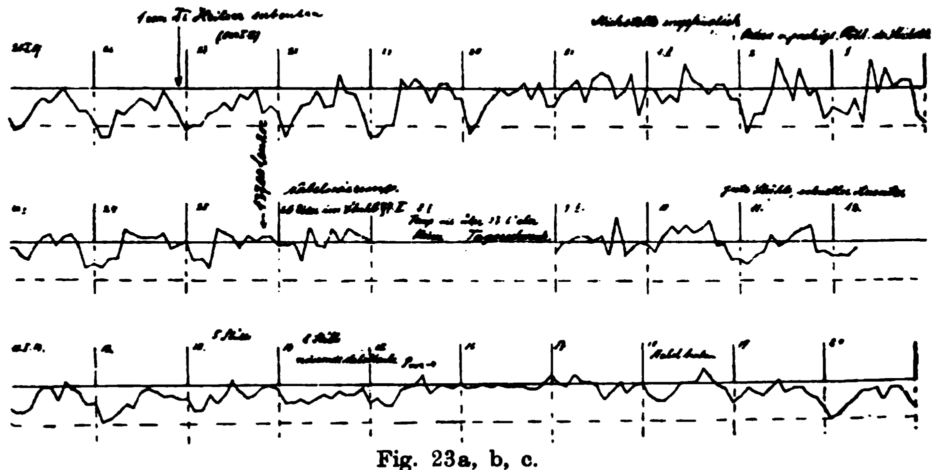


Fig. 23a, b, c.

Marie Roch, geb. 19. IX. 1906. (Zweidrittelmilch.) Exsudatives, emphysematöses Kind. Reaktion auf prophylakt. Injektion von Diphtherie-Heilserum.
Else Hommel, geb. 27. I. 1907 (Brustkind). Einwirkung einer leichten Infektion des Nabels und des Darmkanals auf die Temperatur.
Johanna Nestler, geb. 26. XII. 1906 (Brustkind). Einwirkung einer leichten Infektion des Nabels und des Darmkanals auf die Temperatur.

II. Eine zweite typische Art der Kurvenveränderung besteht darin, dass die Tagesschwankung einfach verschwindet. Die Temperaturlinie verläuft horizontal oder bewegt sich in Wellen, die in keiner Beziehung zur Tagesschwankung stehen. Hierher gehören die Febris continua sowie die remittierenden Fieber, sofern die Remissionen nicht regelmässig des Morgens erfolgen. Aber diese Kurvenveränderung kann auch bestehen, ohne dass die Höhe der Temperatur das physiologische Grenzmass überschreitet. Wenn bei einem Kinde, das schon eine Tagesschwankung haben müsste oder bereits eine solche gehabt hat, die Nachtsenkung ausbleibt und die Kurve etwa in der Höhe des Tagesniveaus einfach

horizontal weiter läuft, so bedeutet das jedesmal den Eintritt eines fieberhaften Zustandes; und zwar liegt in solchen Fällen unserer Erfahrung nach fast immer eine infektiöse Erkrankung vor. Man könnte von einer Febris continua sine elevatione sprechen.

Fig. 23 c zeigt einen solchen Zustand bei einem 6 wöchigen Brustkind. Die Tagesschwankung war bereits voll ausgebildet, wie der erste Tag der Figur dies noch zeigt. Vom zweiten Tag an beginnt sie sich einzuebnen, vom fünften Tag an hält sich die Linie regelmässig auf etwa 37°. Die Untersuchung ergab am 4. Tag das Bestehen einer leichten Infektion des Nabels und des Darmkanals: nässende Nabeltasche, eiterige Durchfälle. Sobald unter Rizinusöl, Tamponade und *Bier-Klapp*scher Saugung diese Erscheinungen zurückgingen, stellte sich die Tagesschwankung in alter Form wieder her. Die absolute Höhe der Temperatur während dieses fieberhaften Zustandes betrug niemals über 37,3°.

Fig. 23 b zeigt bei einem klinisch ganz analogen Fall (s. die Erklärungen bei der Figur) das Verschwinden und Wiederauftreten der Nachtsenkung. Dabei zeigt aber die Kurve zackige Ausschläge, wie sie oben unter I besprochen worden sind. Sie vereinigt die Eigenschaften der Kurven 23a und 23c und ist ein Beispiel für die Übergänge zwischen diesen beiden Typen.

Es ist ausgeschlossen, dass dieses Verschwinden der Nachtsenkung durch Schlaflosigkeit während der Nacht hervorgerufen sein könnte. Vor allem widerspricht dem die Beobachtung. Im Beginne unserer Messungen waren die Schwestern, die gewohnt waren, nachts die Temperatur bei schlafenden Kindern absinken zu sehen, stets erstaunt über das Ausbleiben der Nachtsenkung in diesen Fällen; sie glaubten an einen Fehler des Thermometers, denn die Kinder schienen ihnen nicht krank, sie schliefen ruhig wie gewöhnlich. Wenn übrigens der Nachtschlaf fortfällt, so muss ihn der Säugling im Verlauf der anderen Tageszeiten nachholen, denn das Schlafbedürfnis wachsender Säugetiere ist ein unabweisbares. Junge Hunde können nur wenig Tage leben, wenn sie gänzlich am Schlaf gehindert werden. Schläft aber das Kind statt in der Nacht zu anderen Tageszeiten, so muss sich das, falls keine krankhaften Verhältnisse vorliegen, durch eine andere Verteilung der Senkungen kundgeben. Gerade der vollständig horizontale Kurvenverlauf, der während eines ganzen Tages in Fig. 23 c sichtbar ist und der oft durch eine grössere Anzahl Tage anhält, beweist aber, dass hier eine ganz andersartige Regulation Platz greift. Bei diesen Kindern fällt eben im Schlafe die Temperatur nicht ab,

weil die Muskelbewegungen keinen Einfluss mehr auf die Höhe derselben haben.

Zum Beweis dieser Behauptung vermag ich eine Beobachtung während einer Achselhöhlen-Dauermessung anzuführen. Bei einem der Kinder, die derselben unterworfen waren, wurde eine Kochsalzinfusion vorgenommen, infolge welcher die Nachtsenkung ausblieb. Das Kind schlief in jener Nacht wie sonst; das zeigte sich auch an dem Abfall der Muskeltemperatur zur gewöhnlichen Stunde. Indem sie fiel, überkreuzte sie aber die auf etwa der früheren Höhe bleibende Rektaltemperatur und stand im Verlaufe dieser Nacht ziemlich weit unter ihr: ein Verhältnis, das ich beim gesunden Kinde niemals beobachten konnte. Diese Tatsache beweist auch, dass sich mit dem Verschwinden der Nachtsenkung die Topographie der Wärmeproduktion ändert und dass hier die Muskulatur in ihrem Einfluss auf die Körpertemperatur hinter dem Einfluss der drüsigen Organe zurücktritt.

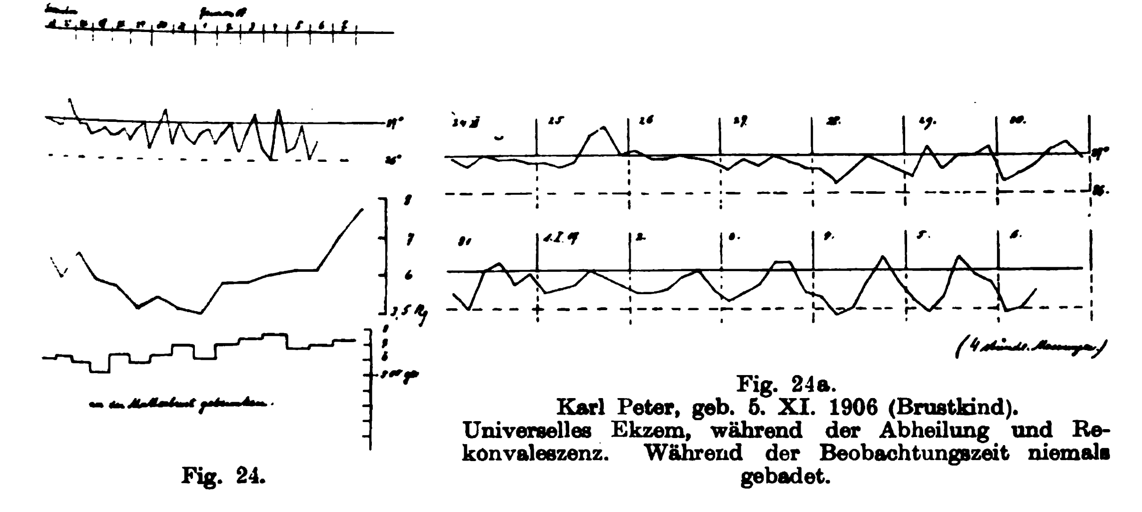


Fig. 24.

Fig. 24a.
Karl Peter, geb. 5. XI. 1906 (Brustkind).
Universelles Ekzem, während der Abheilung und Rekonvaleszenz. Während der Beobachtungszeit niemals gebadet.

Dass der Wegfall der Nachtsenkung den fieberhaften Symptomen zugehört, geht auch aus seinem klinischen Zusammenhang mit denselben hervor. Der einfache Wegfall der Nachtsenkung bedeutet ja sozusagen nur den ersten Grad kontinuierlicher Fieber. Oftmals erheben sich aus dieser horizontal verlaufenden Linie einzelne Buckel, die in febrile Temperaturhöhen führen. Einen solchen zeigt Fig. 24 und 24a. Ferner aber gehen fast alle kontinuierlichen Fieber in die horizontale Kurve über, wenn nicht sofort auf den Abfall der Fiebertemperatur auch die Genesung folgt.

Sie beherrscht den Zeitraum, wo keine abnorm hohe Temperatur mehr besteht und doch noch keine Rekonvaleszenz eingetreten ist. In Fig. 24 und 24 a ist nach dieser Zeit das gemeinsame Auftreten von Tagesschwankung und Gewichtsanstieg deutlich zu sehen, ebenso in Fig. 25 und 25 a. Im letzteren Falle handelt es sich um eine lytisch abgefallene lobäre Pneumonie bei einem 8 monatigen Säugling. Die Plötzlichkeit des Wechsels haben wir nie so ausgeprägt gefunden wie bei dieser Krankheit, deren wir eine grössere Anzahl Fälle bei älteren Säuglingen beobachten konnten. Die Koinzidenz von Wiederkehr der Tagesschwankung und Genesung

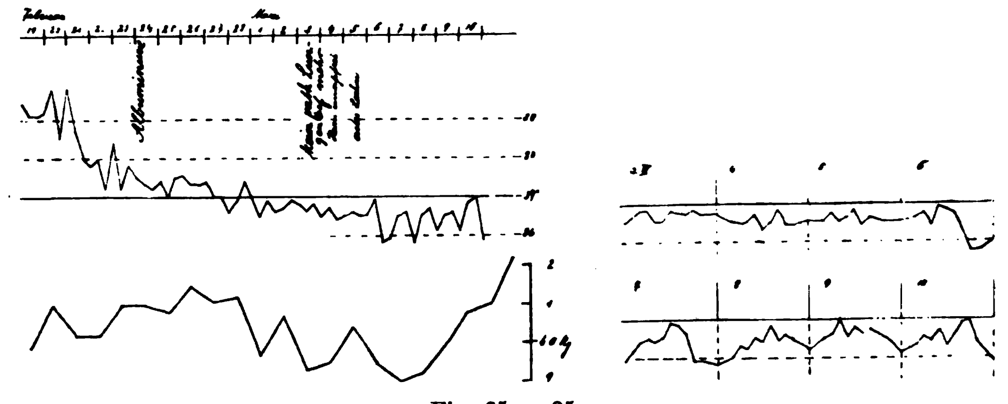


Fig. 25 u. 25 a.
Ella Neubert, geb. 29. VI. 1906. Lobäre Pneumonie r. o.

erwies sich durchgehends. Wenn sich alsbald nach der Krisis eine Tagesschwankung wieder herstellte, so ging die Rekonvaleszenz auch schnell von statten; blieb aber die Tagesschwankung noch längere Zeit aus, dann war regelmässig früher oder später eine Nacherkrankung nachzuweisen (Otitis, Empyem). Dieses Verhalten fanden wir bei allen akuten Infektionskrankheiten bestätigt, die wir beobachten konnten (ausser Nabel-, Darm-, Haut-, Mittelohrinfektionen und Lobärpneumonien, die schon genannt sind, waren es hauptsächlich noch Bronchopneumonien, Erisypelas und Diphtherie. Die akuten Exantheme fehlten in unserem Material). Die Feststellung der Nachtsenkung ist für die klinische Beobachtung in diesen Fällen von hohem Werte, denn ihre Wiederkehr ist ein sicheres und leicht zu gewinnendes Anzeichen dafür, dass die Infektion nicht an verborgenen Stellen weiter besteht. Die Gewichtskurve kann täuschen, denn sie lässt nicht erkennen, ob der Körper durch regulären Ansatz oder durch krankhafte Produkte zunimmt

(Empyem). Dann bleibt das Fehlen der Nachtsenkung, falls lokale Symptome fehlen, oft das einzige erkennbare Zeichen der fortbestehenden Infektion. Die dreimal tägliche Messung gibt auch hier, wie Figg. 24 und 25 zeigen, den Temperaturgang mit hinreichender Genauigkeit wieder. Sie lässt sich auch in der Hauspraxis leicht durchführen und wird gerade hier, wo uns manche anderen Untersuchungsmittel nicht zu Gebote stehen, die Beurteilung der Rekonvaleszenz sehr erleichtern.

Auch für die Beurteilung der Tuberkulinreaktion ist es von Wichtigkeit, dass das Ausbleiben der Nachtsenkung ein dem Fieber gleichwertiger Zustand ist. Dasselbe lässt ebenso den positiven Ausfall der Reaktion erkennen wie die von *R. Koch* postulierte Erhebung des Kurvengipfels um 0,5° gegenüber dem höchsten Punkte der 3 vorhergehenden Tage.

Auch diese Art der Kurvenveränderung kommt bei immunisatorischen Prozessen vor, was ja angesichts der inneren Verwandtschaft dieser Prozesse mit den Infektionsfiebern nicht anders zu erwarten ist. Dass auch den beiden hier unterschiedenen Typen keine ätiologischen Verschiedenheiten zugrunde liegen, geht schon aus ihrem gemeinsamen Vorkommen bei einem ätiologisch so einfachen Prozesse wie der Serumkrankheit hervor. Dieselbe führt in leichten Fällen zu einer einfach zackigen Veränderung der Kurve, in schwereren kann sie ein remittierendes Fieber und hin und wieder auch eine Kontinua hervorbringen. Welche Art des fieberhaften Temperaturverlaufes eintritt, das braucht also nicht von der Natur des fiebererregenden Momentes abzuhängen, sondern kann ebenso gut von der Grösse und Dauer der Wirkung oder von der verschiedenen Kampfbereitschaft des Organismus abhängig sein.

Hier reihe ich die Temperaturreaktionen an, welche wir nach subkutanen Kochsalz- und Zuckerinjektionen bei Säuglingen auftreten sahen; sie sind ebenfalls immunisatorischer Natur. Zuerst hat *Schaps* (20), auf Versuche aus dem Berliner Kinderasyl gestützt, auf diese Reaktionen aufmerksam gemacht. Er fand sie bei gesunden Säuglingen ganz allgemein nach subkutaner Injektion von ungefähr isotonischen Lösungen schon bei Mengen von je 5 ccm. Er leitete sie von einer molekularen Wirkung der injizierten Substanzen ab und setzte sie in Analogie mit den Temperaturerhöhungen, die bei manchen Säuglingen gleichzeitig mit der Verabreichung zuckerreicher Nahrungen kommen und schwinden. Beobachtungen dieser Art waren es auch, welche die *Schaps*schen Versuche veranlassten.

Auf Anregung des Herrn Professor Dr. *Salge* habe ich gemeinsam mit Herrn Dr. *Werner Möllhausen* diese Versuche wiederholt. Wir sind aber zu der Auffassung gekommen, dass die Reaktionen von den subkutanen Gewebsverletzungen und geringen Blutaustritten abhängig sind, die sich bei solchen Injektionen schwer vermeiden lassen. Sie gehören demnach mit dem aseptischen Operationsfieber und dem Fermentfieber in eine Reihe. Wahrscheinlich sind sie der Ausdruck einer Antikörperbildung gegen die autolytischen Produkte dieser abgestorbenen Gewebsteile.

Wir sahen nämlich die Reaktionen nur dann auftreten, wenn sich in der Folge (manchmal erst nach einigen Tagen) auch irgendwelche Sugillationserscheinungen an der Injektionsstelle bemerkbar machten, während beim Fehlen der letzteren auch die Reaktion ausblieb (und zwar blieben bei einem Injektionsvolumen von 5 ccm reichlich die Hälfte der jungen gesunden Brustkinder, die wir injizierten, reaktionslos, trotzdem wir auch den Fortfall der Nachtsenkung als positive Reaktion ansahen). Ferner vermochten wir auch durch Ölinjektionen Reaktionen zu erzeugen, wenn dieselben auch unbedeutender waren als die nach wässerigen Lösungen. Ihre geringere Wirksamkeit muss auf ihre weniger traumatische Wirkung oder auf verlangsamte Resorption zurückgeführt werden; das Vorhandensein aber auch der geringsten Reaktion beweist, dass hier keine Salzwirkung ausschlaggebend sein kann. Jedenfalls würden die Reaktionen ganz verschwinden, wenn man die Injektion der Salz- oder Zuckerlösungen intravenös vornähme. Dass eine geringe Hypotonie oder Hypertonie keinen Einfluss auf die Reaktionen hat, konnten wir bestätigen: die lokalen Suggillationen zeigten sich aber bei den verschiedenen angewandten Lösungen (Kochsalzlösungen von 0,6, 0,95 und 1,2 pCt.) auch nicht verschieden stark. *Schaps* fiel es auf, dass die Reaktionen sich wie bei Immunisierungen verhielten, indem sie bei wiederholten Injektionen der gleichen Menge immer geringer ausfielen; und wir können dem hinzufügen, dass auch die Latenzzeit sich dabei verkürzt. Ferner vertritt sich, wie *Schaps* bereits feststellte, bei dieser Immunisierung Kochsalz und Zucker gegenseitig. Diese Erscheinungen lassen sich, wenn man eine molekulare Wirkung annehmen will, mit unserer heutigen Anschauungsweise nicht überein bringen. Man müsste einen allgemeinen Immunisierungsvorgang gegen Salzwirkungen annehmen, während wir nur spezifische Immunisierungsvorgänge gegen schwer diffusible Körper

kennen. Mit unserer Annahme der notwendigen Gewebszertrümmerung erklären sich diese Erscheinungen dagegen ungezwungen.

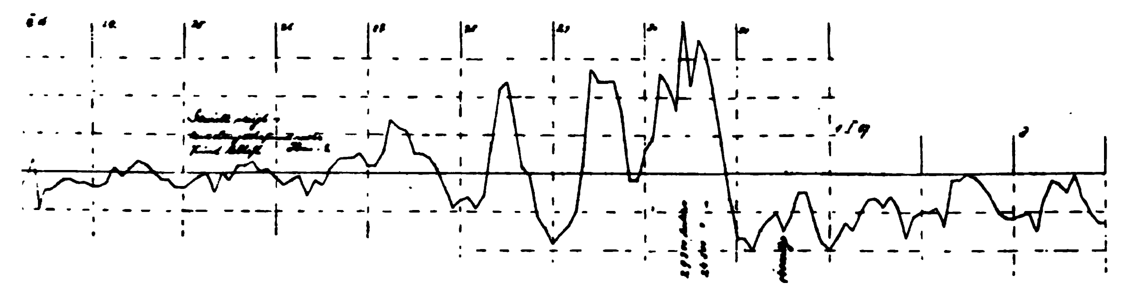


Fig. 26.
Herbert Schurz. Lobäre Pneumonie in Schüben (3 Lappen) abgelaufen; dann 14 Tage lang unter allmählicher Besserung des Befindens und Schwinden des Lungenbefundes Temp. zwischen 36,0 u. 37,5° ohne Tagesschwankung. Am 11. Tage dieser Periode beginnt die obige Kurve.

III. Ausser den beiden besprochenen fieberhaften Störungen der Tagesschwankung gibt es nun noch eine dritte, die ungleich seltener aufzutreten scheint. Die Tagesschwankung bleibt der Richtung nach erhalten, wird aber nach oben und unten ins Grosse verzerrt. Am Tag ist die Temperatur abnorm hoch, nachts kann sie abnorm tief sein. Wir konnten diese eigenartige Kurve nur einmal beobachten (Fig. 26). Ein metapneumonischer Krankheitszustand unklarer Art, der sich durch eine in subfebriler Höhe mit geringen Ausschlägen und der ersten Andeutung einer Nachtsenkung verlaufenden Kurve kennzeichnete, ging plötzlich, während schon das Kind sein munteres Wesen wiedererlangt hatte und an Gewicht zunahm, in ein dreitägiges Fieber dieser Art, verbunden mit starker Leukozytose, über. Dasselbe verschwand kritisch, und unmittelbar danach stellte sich die typische Tagesschwankung der Rekonvaleszenz her. Wahrscheinlich hat diese Fieberart Beziehungen zum regelmässig intermittierenden Fieber der Erwachsenen, dessen typische Formen auch gegen das Ende mancher Infektionskrankheiten aufzutreten pflegen, und geht mit der endgültigen Beseitigung von Krankheitsstoffen einher (Resorptionsfieber). Ihr eigentümlicher Zusammenhang mit der Richtung der Tagesschwankung bei ungestörter Schlafzeit legt die Vermutung nahe, dass hier die Wärmebildung der Muskeln entweder gesteigert ist oder doch durch einen veränderten Regulationsmechanismus in veränderter Weise zur Geltung gelangt.

Literatur.

1. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde I.
2. *Pfaundler - Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilkunde, Semiotik.
3. Zitiert nach *Heubner*, Lehrbuch.
4. *E. Weill*, Lyon médicale. 9. November 1902.
   Derselbe, Précis de médecine infantile. Paris 1905 (dort Kurvenabb.)
   P. Tiberius, Thèse de Lyon 1902 (dort Kurvenabb.)
5. *Finkelstein*, Monatsschr. f. Kinderheilk. IV. p. 66.
6. *J. Jundell*, Über die nykthemeralen Temperaturschwankungen im ersten Lebensjahr des Menschen. Jahrb. f. Kinderheilk. 59. p. 521. (Dort genaue Literaturangaben.)
7. *Finlayson*, Glasgow med. Journ. 1869/70, p. 186, zitiert nach *Tiberius*.
8. *Pilz*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V.
9. *R. Demme*, Jahresberichte des Jennerschen Kinderspitals in Bern 1876.
10. *A. Czerny*, Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter physiologischen Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. 33. p. 1.
11. *Johannson*, Skandinav. Arch. f. Physiol. 1898. Zit. nach *Jundell*.
12. Zitiert nach *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie.
13. *Vicarelli*, Archives ital. de biologe. Tome 32. Zit. nach *Vierordt*, Tabellen und Daten.
14. *Bendix*, Lehrb. d. Kinderheilk.
15. *Ament*, Die Seele des Kindes.
16. *Compayré*, Entwicklung der Kindesseele, deutsch von Ufer.
17. Zitiert nach *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilk.
18. *W. Freund*, Jahrb. f. Kinderheilk. 59 p. 421.
19. *F. Kraus*, Fieber und Infektion, in *v. Noorden*, Handb. d. Path. d. Stoffw.
20. *Schaps*, Über Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Sitzungsber. der Gesellschaft f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.

V.

(Aus dem chemischen Laboratorium der königl. Universitäts-Kinderklinik, [Direktor: Geh.-Rat *Heubner*.)]

Über das Vorhandensein von Pepsin im Magen des Säuglings und die Abhängigkeit seiner verdauenden Kraft von der Anwesenheit von Salzsäure.

Von

Dr. WALTER REEVE-RAMSEY,

St. Paul, Minnesota, U. S. A.

Dass der Magen neugeborener Kinder Pepsin enthält, ist schon von mehreren Forschern erwiesen worden. *Zweifel* (1) und *Hammarsten* (2) konnten zeigen, dass aus der Magenschleimhaut der Kinderleiche sich wirksames Pepsin extrahieren lässt. *Leo*, *van Puteren* (3), *Toch* (4) und *Langstein* (15) fanden Pepton im Mageninhalte bei Neugeborenen bald (von $^1/_2$ Stunde bis zu einer Stunde) nachdem sie Milch bekommen hatten. Es gelang *Toch*, Fibrinflocken mit dem ausgeheberten Magensafte zu verdauen, nachdem er Salzsäure in der Konzentration von 0,3 pCt. zugesetzt und die Probe 10 Stunden lang bei 38° im Brutschrank gelassen hatte.

Über das Auftreten von Salzsäure und Milchsäure und deren Beziehungen zu dem Verdauungsprozess bei Neugeborenen sind viele Untersuchungen gemacht worden. Unter den Forschern sind *Heubner* (5), *Leo* (6), *v. Puteren* (7), *v. Jaksch* (8), *Einhorn* (9), *Cassel* (10) und *Wohlmann* (11) zu nennen. Die Ergebnisse der verschiedenen Autoren stimmen durchaus nicht überein. *Heubner* hat in 23 Untersuchungen des Mageninhaltes von Säuglingen im Alter von 9 Wochen bis zu 11 Monaten nachgewiesen, dass er 5 mal quantitativ bestimmbare Mengen von Salzsäue, 4 mal nur eine Spur davon enthielt und dass die Säure 10 mal vollständig fehlte. *Wohlmann* demonstrierte dagegen, dass Salzsäure stets im Magen des normalen Säuglings zu finden sei. Diese Proben wurden $^1/_2$ Stunde bis 2 Stunden nach der Milchaufnahme gemacht.

Die erwähnten Untersuchungen betreffend, machen *Czerny-Keller* (12) die folgenden Bemerkungen: „Es lässt sich bei der geringen Salzsäureproduktion des Säuglingsmagens und der salzsäurebindenden Fähigkeit der Milchsalze nicht ohne weiteres annehmen, dass das im ausgeheberten Mageninhalte gefundene Pepton durch Pepsinverdauung entstanden ist. Es beweisen zwar diese Untersuchungen das Vorhandensein von Pepsin, aber nicht dessen Wirksamkeit im Säuglingsmagen. Darüber müssen erst weitere Untersuchungen Aufklärung bringen."

In der Hoffnung, zur Lösung der Frage beitragen zu können, wurden die folgenden Untersuchungen im chemischen Laboratorium der königlichen Universitätskinderklinik auf Veranlassung von Dr. *Langstein* ausgeführt. Es wurden 47 Untersuchungen der von Säuglingen im Alter von 11 Tagen bis zu 10 Monaten genommenen Magensäfte gemacht. Unter den Fällen fand sich sowohl eine Reihe „atrophischer Kinder", an denen zu gleicher Zeit der Gesamtstoffwechsel untersucht wurde, als eine Anzahl normaler Brustkinder, deren Mütter im Hospital als Ammen dienten. Die meisten Fälle wurden wiederholt untersucht, um die Beständigkeit der einzelnen Ergebnisse zu kontrollieren.

Der Magensaft wurde stets auf folgende Weise gewonnen: Nachdem das Kind während der Nacht keine Nahrung erhalten hatte, wurde ihm frühmorgens eine Flasche schwachen russischen Tees ohne Zucker gegeben. Nach einer Stunde wurde der Mageninhalt ausgehebert. Um das Vorhandensein von Pepsin nachzuweisen, bediente ich mich der *Edestin*-Probe von *Fuld* und *Levison* (13). Eine kurze Beschreibung derselben sei angeschlossen.

„Eine Salzsäure von der Acidität 30, entsprechend der Menge freier Salzsäure, die man nach Probefrühstück in der Norm findet, wird hergestellt, indem man auf 94 ccm destillierten Wassers 3 ccm Normalsalzsäure zusetzt oder auf 70 ccm Wasser 30 ccm Zehntelsäure. Diese Standardsalzsäure dient zu allen Verdünnungen und Auflösungen. Mittels derselben wird zunächst in üblicher Weise, nach vorherigem Anrühren zum Teig, die einpromillige Edestinlösung hergestellt. Soll dieselbe längere Zeit aufbewahrt werden, was ohne Schaden geschehen kann, so ist es ratsam, sie aufzukochen. Eine nachweisbare Änderung ihrer Verdaulichkeit ist damit nicht verbunden. Das Filtrat vom zu untersuchenden Probefrühstück wird aufs Zwanzigfache verdünnt (für Kinder habe ich nur aufs Zehn- bis Fünffache verdünnt) und eine Reihe trockener Reagensröhrchen mittels einer in $^1/_{100}$ ccm geteilten 1 ccm-Pipette mit fallenden Mengen dieses Saftes beschickt. In die mit dem verdünnten Mageninhalt versehenen Gläser bringt man nun rasch arbeitend die gewählte Menge Edestinlösung, z. B. 2 ccm.

Nach Ablauf der 30 Minuten wird einfach festes Kochsalz in Substanz in die Proben eingetragen und nach einmaligem Umschütteln zugesehen, ob eine Trübung auftritt oder nicht.

Nachdem alle Proben überschichtet sind, am besten die pepsinreichsten zuerst, betrachtet man die Reihe in auffallendem Licht gegen einen schwarzen Hintergrund. — Man notiert nun die pepsinärmste Probe ohne Ring (Trübung) und berechnet daraus die Stärke des Saftes. Diese Rechnung führt man so aus, dass man die Anzahl Kubikzentimeter Pepsinlösung resp. Magensaft, die die Probe enthält, dividiert durch das Produkt aus deren Verdünnung und der Anzahl Kubikzentimeter Edestinlösung, die er verdaut hat. Wenn also von der (zehnfachen) Verdünnung des Magensaftes 0,25 ccm eben hinreichen, um das Auftreten der Trübung in 2 ccm Edestinlösung zu verhindern, so ist die gesuchte Zahl 0,25 : 10,2 oder 1 : 80. Man sagt: der Saft ist 80 fach."

Für die folgenden Untersuchungen wurden 6 Proben benutzt. Ich verdünnte den Magensaft aufs Zehnfache, zuweilen nur aufs Fünffache. Die folgenden Quantitäten davon, 0,1, 0,16, 0,25, 0,40, 0,64, 1,0 ccm, wurden in die Gläser gebracht und rasch jeder Probe 2 ccm der präparierten Edestinlösung zugesetzt. Die 6 Gläser wurden dann in einen Brutschrank gestellt. Nach Ablauf von 30 Minuten wurden sie herausgenommen, und jedem wurde eine Quantität festen Kochsalzes zugesetzt, so dass, nachdem die Röhren wiederholt umgeschüttelt worden waren, etwas unaufgelöstes Salz noch übrig blieb. Ich betrachtete diejenigen Proben, die keine Trübung nach dem soeben erwähnten Verfahren zeigten, als positiv. Indem viele von den Fällen mehrmals untersucht waren, sind die Resultate der Prüfungen für denselben Fall zusammengestellt.

(Hier folgt die Tabelle von S. 194.)

Aus der Betrachtung der nachfolgenden Tabelle geht hervor, dass 5 Fälle untersucht und 13 Prüfungen des Magensaftes vorgenommen wurden.

Die Untersuchungen bewiesen das Vorhandensein von Pepsin.

Die Reaktion des Saftes war:

10 mal sauer,
3 „ neutral;

Salzsäure 7 mal positiv,
„ 6 „ negativ;

Milchsäure 6 mal positiv,
„ 7 „ negativ.

Tabelle I.

Beobachtungen an normalen Brustkindern.

Name und Alter des Kindes	Aufnahmetag und Gewicht	Untersuchungstag und Gewicht	Diagnose	Stuhl	Saftmenge in ccm	Reakt. auf Lackmuspapier	Reakt. auf Kongopapier und Günzburg	Reakt. auf Uffelmanns Reagens.	Verdünnung des Saftes	Positive Reaktion m. ccm Magensaftes	Pepsinwert	Probezeit Std.	Bemerkungen
Ernst L. 11 Tage	23. XI. 3040	26. IX. 3100	Gesund	Normal	10	Neutral	Negat.	Negat.	5fach	6	10	1/2	Dies Kind hat mehrmals täglich seit Geburt erbrochen.
Derselbe 8 Wochen	,,	3420	Erbrech.	,,	22	,,	,,	,,	,,	4	40	1/2	
Derselbe 10 Wochen	,	3550	,,	,,	20	Sauer	,,	Positiv	,,	4	40	1/2	
Otto J. 3 Monate	12. IX. 2000	29. XI. 3960	Gesund	Normal	10	Sauer	Positiv	Spur	5fach	6	10	1/2	—
Derselbe 3 1/2 Monate	,,	14. XII. 4300	,,	,,	15	,,	Spur	Positiv	,,	5	30	1/2	
Derselbe 3 1/2 Monate	,,	16. XII. 4325	,,	,,	7	,,	Negat.	,,	,,	5	30	1/2	
Derselbe 4 1/2 Monate	,,	15. I. 4900	,,	,,	12	Neutral	,,	Negat.	,,	4	40	1/2	
Paul La K. 14 Wochen	7. IX. 3280	7. XII. 4960	Gesund	Normal	7	Sauer	Positiv	Negat.	5fach	6	10	1/2	—
Derselbe 18 Wochen	,,	7. I. 5070	,,	,,	20	,,	,,	,,	,,	4	40	1/2	
Walter J. 15 Wochen	14. IX. 3580	31. XII. 4780	Gesund	Normal	2	Sauer	Positiv	Negat.	5fach	5	30	1/2	—
Derselbe 17 Wochen	,,	13. I. 4850	,,	,,	5	,,	,,	,,	,,	4	40	1/2	
Derselbe 17 1/2 Wochen	,,	18. I. 4875	,,	,,	20	Sauer	Spur	Positiv	,,	5	30	1/2	
Bruno M. 14 Wochen	2. XI. 3880	22. I. 4810	Gesund	Normal	12	Sauer	Negat.	Positiv	5fach	4	40	1/2	—

Salzsäure und Milchsäure zusammen waren in 3 Fällen nachzuweisen.

Die Salzsäure betreffenden Resultate stimmen nicht mit denen von *Leo*, *v. Puteren* und *Wohlmann* überein.

Diese Forscher zeigten, dass Salzsäure im Magen eines normalen Brustkindes 1½ Stunde bis 2 Stunden nach einem Probefrühstück von Milch stets zu finden sei. *Wohlmann* bewies jedoch, dass der Magensaft zuweilen, nach der Aufnahme von Tee oder von Eiweisswasser, keine Salzsäure enthalte.

Die Befunde von *Heubner* entsprechen denen der obengenannten Forscher nicht. Unter 10 nach der Milchmahlzeit untersuchten Fällen, die ein negatives Resultat ergeben hatten, waren 5 normale Brustkinder.

Der Magensaft wurde bei den von mir untersuchten Fällen innerhalb einer Stunde nach der Teemahlzeit ausgehebert; dabei ist zu bedenken, ob, wäre es möglich gewesen, länger nach der Mahlzeit zu warten, Salzsäure in einer grösseren Anzahl der Fälle nicht doch vorhanden gewesen wäre. Das Warten länger als eine Stunde bis zum Aushebern des Saftes war jedoch unpraktisch, da der Magen zuweilen schon nach einer Stunde fast leer war.

Durch die oben beschriebenen Untersuchungen ist zweifellos festgestellt, dass der Magen des normalen Brustkindes Pepsin enthält. Dass auch im Magen des nicht normalen, künstlich ernährten Kindes Pepsin sich häufig finden lässt, geht aus folgenden Untersuchungen hervor.

(Hier folgen die Tabellen von S. 196—198.)

Die Analyse der nachfolgenden Tabelle ergibt folgende Resultate:

Zahl der untersuchten Fälle: 22.
„ „ Prüfungen: 34.

Unter den 22 Untersuchungen war der Pepsinnachweis
14 mal stets positiv (Pepsin),
6 „ „ negativ „
einmal positiv und einmal negativ,
dreimal negativ und einmal positiv.

Die meisten positiven Fälle waren stets positiv, und die meisten negativen Fälle waren stets negativ.

Die atrophische Kinder betreffenden Untersuchungen verliefen gewöhnlich negativ. Dazu ist zu bemerken, dass in einem

Tabelle II.
Beobachtungen an nicht normalen Kindern.

Name und Alter des Kindes	Aufnahmetage und Gewicht	Untersuchungstage und Gewicht	Diagnose	Stuhl	Saftmenge in ccm	Reakt. auf Lackmuspapier	Reakt. auf Kongopapier und Günzburg	Reakt. auf Uffelmanns Reagens.	Verdünnung des Saftes	Positive Reaktion m. ccm Magensaftes	Pepsinwert	Probezeit Std.	Bemerkungen
Hugo Rosemi 41 Tage	14. X. 2325	9. XI. 2345	Atrophie	Normal	$5^1/_2$	Sauer	Negat.	Spur	10fache	Trüb.	0	$^1/_2$	Unverdünnter Magensaft auch negativ nach einer Stunde
Derselbe 44 Tage	„	14. XI. 2345	„	„	20	Neutral	„	Negat.	„	„	0	$^1/_2$	
Derselbe 51 Tage	„	21. XI. 2360	„	„	3	Sauer	Positiv	„	„	„	0	$^1/_2$	„
Derselbe 75 Tage	„	17. XII. 2740	„	„	8	„	„	„	„	6	10	$^1/_2$	
Lillie Thomas $8^1/_2$ Monate	11. XI. 4625	22. XI. 4650	Atrophie	Normal	5	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	$^1/_2$	Unverdünnter Saft auch negativ
Ella Nilke 3 Monate	5. X. 2850	23. XI. 2670	Atrophie	Normal	5	Sauer	Positiv	Negat.	10fache	6	20	1	—
Dieselbe 15 Wochen	„	13. XII. 2950	„	„	2	„	„	Spur	5fache	6	12	$^1/_2$	
Walter Katt 4 Monate	10. X. 2850	5. XII. 2400	Lues? Atrophie	Normal	5	Alkal.	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	1	Unverdünnter Saft auch negativ
Derselbe $4^1/_2$ Monate	„	20. XII. 2380	„	„	5	„	„	„	„	„	0	1	
Erna Engel $4^1/_2$ Monate	9. IX. 2290	19. XII. 2275	Atrophie Lues?	Normal	3	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	1	„

Ernst R. 6 Wochen	14. X. 3185	29. XI. 2385	Pemphig. Atrophie	Schleimig	6	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	1	Unverdünnter Saft auch negativ
Derselbe 2 Monate	„	12. XII. 2510	„	Normal	8	„	„	„	„	„	0	1	
Bertha M. ½ Monate	25. X. 2600	29. XI. 2600	Hydrocephalus Atrophie	Normal	3	Alkalin	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	1	„
Hans W. 3½ Monate	30. X. 4020	18. XI. 3970	Atrophie	Normal	7	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	1	„
Max Finster 4 Monate	14. XI. 3750	19. XI. 4135	Akute Dyspeps.	Grün und wässerig	21	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	Trüb.	0	1	—
Derselbe 4½ Monate	„	25. XI. 4000	„	Normal	2	„	„	„	„	6	20	½	
Richard G. 16 Wochen	4. XI. 3950	25. XI. 3780	Dyspeps.	Schleimig	3	Neutral	Negat.	Negat.	10fache	6	20	½	—
Fritz O. 9 Monate	7. XII. 7300	10. XII. 7200	Exsudat. Diathese	Normal	13	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	6 ?	Spur	1	—
Derselbe 9½ Monate	„	3. I. 7030	„	„	25	Sauer	„	Positiv	„	5	30	½	
Alex N. 18 Wochen	28. X. 4250	4. XII. 4250	Mehlschaden	Normal	7	Sauer	Positiv	Negat.	5fache	6	10	½	—
Walter H. 4½ Monate	10. VIII. —	15. XI. 4780	Akute Dyspeps.	?	7	Sauer	Positiv	Positiv	10fache	6	40	½	—
Otto W. 4 Monate	Poliklin. 16. XI.	16. XI. 4125	Dyspeps. Erbrech.	Schleimig	2	Sauer	Negat.	Positiv	10fache	4	60	½	Erbrechen seit Geburt
Felix R. 4 Monate	17. X. 3250	2. XII. 3665	Dyspeps.	Normal	3	Sauer	Positiv	Negat.	10fache	6	20	½	—
Derselbe 4½ Monate	„	18. XII. 3690	„	„	2	„	„	Spur	5fache	6	10	½	
Derselbe 5 Monate	„	8. I. 3700	„	„	4	„	Negat.	Positiv	„	5	30	½	

Name und Alter des Kindes	Aufnahmetage und Gewicht	Untersuchungstage und Gewicht	Diagnose	Stuhl	Saftmenge in ccm	Reakt. auf Lackmuspapier	Reakt. auf Kongopapier und Günzburg	Reakt. auf Uffelmanns Reagens.	Verdünnung des Saftes	Positive Reaktion m. ccm Magensaftes	Pepsinwert	Probezeit Std.	Bemerkungen
Else P. 3 Monate	3. XII. 2900	5. XII. 2900	Pylorospasmus	Obstipation	10	Sauer (stark)	Positiv	Positiv	5fache	5	30	1/2	Brustkind. Erbrechen nach jeder Mahlzeit seit Geburt
Karl K. 5 Monate	27. I. 3000	29. I. 2825	Pylorospasmus	Schleimig	10	Sauer (stark)	Positiv (stark)	Negat.	5fache	2	60	1/2	Erbrechen nach jeder Mahlzeit seit 11 Wochen
„	„	30. I. 2825	„	„	6	„	„	„	„	2	60	1/2	
Hertha O. 10 Monate	14. I. 5500	17. I. 5410	Dyspeps.	—	25	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	5	30	1/2	—
Theodor G. 5 Monate	28. X. 4450	30. XI. 4500	Erbrech.	Normal	18	Sauer	Positiv	Negat.	5fache	5	30	1/2	—
Derselbe 6 Monate	„	4. I. 4500	Mehlkind	„	15	„	„	Positiv	„	6	10	1/2	
Wally N. 9 Monate	5. XII. 7100	9. XII. 6890	Encephalitis	Normal	5	Alkalisch	Negat.	Negat.	5fache	6 fast klar	Spur	1	—
Herta G. 2 Monate	31. XII. 3870	16. I. 3525	?	Normal	5	Sauer	Positiv	Negat.	5fache	6	10	1/2	—
Herbert G. 9 Monate	19. XII. 6000	11. I. 5400	Ekzem	Normal	20	Neutral	Negat.	Negat.	5fache	6 ?	Spur	1	—

Falle (Hugo Rosemi), obwohl die Untersuchung des Magensaftes dreimal negativ verlief, eine vierte Untersuchung nach Ablauf eines Monats, während welcher Zeit das Kind 400 g zugenommen hatte, ein positives Resultat in Bezug auf die Anwesenheit von Pepsin ergab.

Bei 3 syphilitischen Kindern zeigten die Proben beständig ein negatives Resultat.

Bei zwei Fällen von Dyspepsie mit Erbrechen und Durchfall liess sich Salzsäure sowohl als Pepsin nachweisen.

Zwei Fälle von Pylorospasmus waren besonders interessant.

1. Elsa P. Alter 3 Monate. Brustkind. (Erbrechen nach jeder Mahlzeit seit der Geburt.) Gewicht 2900 g. Der Mageninhalt nach der Teemahlzeit zeigte eine positive Pepsinreaktion und auch HCl. Bei der Aufnahme in die Charité war das Kind in extremis und starb drei Tage später.

2. Karl Krause. Alter 5 Monate, an der Brust ernährt bis zu 11 Wochen. Gewicht am Aufnahmetage 2825 g. Heftiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit seit Geburt. Stuhl 1 mal täglich (schleimig). Dieses Kind war bei der Aufnahme sehr abgemagert; Magenwellen deutlich sichtbar; Pylorustumor fühlbar. Die Mageninhaltprüfung zeigte viel freie Salzsäure. Pepsin nach der *Fuld*schen Probe 60fach. 10 mg in 5 ccm Magensaft aufgelösten Edestinpulvers waren innerhalb $^1/_2$ Stunde vollständig verdaut. Dieser Magensaft enthielt mehr Pepsin als irgend ein anderer Saft, mit Ausnahme eines von einem an Erbrechen und Durchfall leidenden Kindes (Otto W., Alter 4 M.). Dieses Kind hatte auch seit Geburt erbrochen, aber zeigte keine bestimmten Symptome von Pylorusstenose.

Die Betrachtung der Tabelle in Hinsicht auf das Vorhandensein von Säure zeigt:

Unter den 34 Prüfungen reagierte der Magensaft
16 mal sauer,
16 „ neutral oder alkalisch;
Salzsäure: 14 mal positiv,
20 „ negativ;
Milchsäure[1]: 9 mal positiv,
25 „ negativ.

[1] Es wäre vielleicht richtiger, anstatt Milchsäure zu sagen: mit *Uffelmanns* Reagenz-reagierende organische Säuren; der einwandfreie Nachweis der Milchsäure durch die chemische Analyse wurde im Laboratorium wiederholt versucht — ist jedoch stets misslungen. Da naturgemäss für die

Salzsäure und Milchsäure liessen sich 5 mal bei demselben Falle nachweisen. Prüfungen auf andere Säuren und quantitative Proben wurden nicht gemacht.

Die für Salzsäure gebrauchten Reagenzmittel waren *Congopapier* und *Günzburg*; für Milchsäure *Uffelmanns* Reagens.

Es musste nun untersucht werden, ob der Pepsin enthaltende Magensaft Eiweiss verdauen kann. Ich verweise diesbezüglich auf die eingangs zitierten Einwände *Czernys* und *Kellers*. Um die Berechtigung dieser zu prüfen, machte ich eine Reihe von Versuchen mit Magensäften, in denen sich Säure deutlich nachweisen liess. Ich konstatierte, dass in solchem Säure enthaltenden Safte sich eine beträchtliche Quantität von Edestinpulver auflösen liess, ohne dass die Lösung sich trübte; dass, nachdem ich Kochsalz dazugefügt hatte, eine Opaleszenz eintrat. Ich beobachtete weiter, dass bei allen Fällen, in denen der Magen Milchsäure anstatt Salzsäure enthielt, eine beträchtliche Menge Edestin ohne Trübung löslich war, und dass der Magensaft auf dieselbe Weise wie bei Anwesenheit von Salzsäure auf Kochsalz reagierte.

Bei Fällen nun, wo der Magen eine deutliche Milch- oder Salzsäurereaktion zeigte, machte ich die folgenden Untersuchungen. Der Magensaft wurde auf dieselbe Weise wie früher gewonnen. Es wurde auch zuweilen etwas von demselben Safte für beide Proben gebraucht.

Fall 1. Otto S. Alter: 15 Monate. Normal. Brustkind. Untersuchungstag: 14. XII. Körpergewicht: 4300 g. Quantität des Saftes nach einer Teemahlzeit: 15 ccm.

Reaktion: sauer.
Salzsäure: negativ.
Milchsäure deutlich positiv.

Zu 2 ccm filtrierten Mageninhaltes wurde sorgfältigerweise nur soviel Edestinpulver zugesetzt, dass die Lösung noch klar blieb. In 2 ccm Magensaft wurde eine gleiche Quantität Edestin aufgelöst, die Lösung gekocht und nachher bis zu 37° ab-

Prüfung immer nur *ein* Magensaft und nicht die Mischung von mehreren verwandt werden kann — wegen der daraus resultierenden Fehlerquellen —, so ist es nicht möglich, genügend grosse Substanzmengen für die quantitative Analyse zu erhalten. Man wäre eventuell auf den mikro-chemischen Nachweis eines charakteristischen Salzes angewiesen — ein Verfahren, das ebenso Zweifeln begegnen müsste, wie die Prüfung nach *Uffelmann*. Der Name „Milchsäure" ist daher gewählt, ohne etwas präjudizieren zu wollen.

L. Langstein.

gekühlt. Nachdem beide Proben 30 Minuten im Brutschrank stehen geblieben waren, wurden sie herausgenommen und Kochsalz in jede eingetragen. Der gekochte Magensaft zeigte eine starke opaleszente Trübung; der andere blieb vollständig klar. Diese Tatsache bewies, dass das Edestin verdaut worden war.

Fall 2. Hugo Rosemi. Atrophisches Kind. Alter $2^1/_2$ Monate. Gewicht 2740 g. Untersuchungstag: 17. XII. Dieser Fall ergab eine positive Pepsinreaktion nach der Edestinsalzsäureprobe.

Quantität des Saftes: 8 ccm.
Reaktion: sauer.
Salzsäure: deutlich positiv.
Milchsäure: negativ.

10 mg des Edestinpulvers wurden in 5 ccm Saft aufgelöst, und die Lösung blieb klar. Nach einer Stunde im Brutschrank wurde Kochsalz der Probe zugesetzt, ohne dass sie sich trübte. Die Peptonprobe ergab ein positives Resultat.

Fall 3. Fritz D. Künstlich genährtes Kind. Alter: 10 Monate. Gewicht: 7030 g. Diagnose: Exsudat Diathese. Untersuchungstag: 3. I. Quantität des Saftes eine Stunde nach der Teemahlzeit: 25 ccm.

Reaktion: sauer.
Salzsäure: negativ.
Milchsäure: deutlich positiv.

Zu 10 ccm des Magensaftes setzte ich 15 mg Edestinpulver. Die Lösung blieb klar. Nachdem die Probe eine Stunde im Brutschrank gestanden hatte, fügte ich eine Menge Kochsalz hinzu. Dass die Lösung vollständig klar blieb, ist Beweis, dass die Verdauung des Edestin stattfand.

Peptonprobe: positiv.

Fall 4. Paul Lak. Normales Brustkind. Alter: 18 Wochen. Gewicht: 5070 g. Untersuchungstag: der 7. I. Quantität des Magensaftes nach Teemahlzeit: 20 ccm.

Reaktion: sauer.
Salzsäure: deutlich positiv.
Milchsäure: negativ.

In 10 ccm Magensaft liess 10 mg Edestinpulver sich auflösen, ohne dass eine Trübung auftrat. Nach $^1/_2$ Stunde im Brutschrank bei 37° und nachdem Kochsalz zugesetzt wurde, blieb die Lösung vollständig klar. Die Probe zeigte eine positive Peptonreaktion.

Zu 8 ccm desselben Saftes setzte ich etwas Kaseinpulver zu. Die Probe blieb im Brutschrank 4 Stunden lang stehen. Nach Ablauf der Zeit ergab die Lösung eine typische Peptonreaktion.

Fall 5. Walter Teichert. Normales Brustkind. Alter: 4 Monate. Gewicht: 4850 g. Untersuchungstag: der 16 I. Quantität des Saftes nach Teeaufnahme: 5 ccm.

Reaktion: sauer.
Salzsäure: deutlich positiv.
Milchsäure: negativ.

Zu 2 ccm des Saftes wurde Edestinpulver (Menge nicht bestimmt) zugesetzt. Die Lösung blieb klar, nachdem die Probe $^1/_2$ Stunde lang im Brutschrank gestanden hatte und Kochsalz beigefügt war. Am 18. I wurde Magensaft desdesselben Falles auf dieselbe Weise untersucht. Die Probe ergab ein positives Resultat. Pepton positiv.

Fall 6. Ernst L. Brustkind. Alter: 9 Wochen. Gewicht: 3550 g. Erbrechen mehrmals täglich seit Geburt. Untersuchungstag: der 21. I. Quantität des Saftes nach Teeaufnahme: 25 ccm.

Reaktion: sauer.
Salzsäure: negativ.
Milchsäure: positiv.

In 10 ccm Magensaft brachte ich 10 mg Edestinpulver. Nach einer halben Stunde im Brutschrank und nach der Zusetzung von Kochsalz trat keine Trübung der Lösung auf. Biuretreakt. (Peptonprobe) deutlich positiv.

Um entschieden zu beweisen, dass Edestin, wenn bloss Milchsäure vorhanden ist, sich durch das Pepsin verdauen lässt, machte ich die folgenden Prüfungen: Nachdem ich herausgefunden hatte, dass eine Lösung von 1 : 1000 Edestin in 0,3 pCt. Milchsäure ebenso wie die Edestinsalzsäurelösung auf Kochsalz reagierte, machte ich dieselbe Lösung wie für die *Fuld*-Probe, nur dass ich Milchsäure anstatt Salzsäure gebrauchte.

Probe I. Ernst L. Brustkind. Alter: 8 Wochen. Gewicht: 3550 g. Untersuchungstag: der 10. I.

Quantität des Saftes eine Stunde nach der Teemahlzeit: 22 ccm.

Reaktion: neutral.

Von diesem aufs Fünffache verdünnten Magensafte brachte ich die selbe Quantität in 6 Gläser, wie bei der Probe nach *Fuld,* und jedem Glas setzte ich 2 ccm Edestinmilchsäurelösung zu. Nachdem sie 1½ Stunden im Brutschrank stehen geblieben waren, fügte ich Kochsalz hinzu. Gläser 5 und 6 blieben klar. In 10 ccm Magensaft brachte ich 5 ccm einer 0,3-proz. Milchsäurelösung und nachher etwas Kaseinpulver; in ein zweites, 5 ccm Magensaft ohne Milchsäure enthaltendes Glas setzte ich Caseinpulver zu. Beide Proben wurden im Brutschrank 5 Stunden lang stehen gelassen. Als ich die Gläser herausnahm, zeigte die Milchsäure enthaltende Lösung eine deutlich positive Peptonreaktion; die andere ergab eine negative Peptonreaktion. Diese Befunde stimmen völlig mit denen von *Julius Schütz* (14) überein, der durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse kam, dass Salzsäure für eine energische Pepsinverdauung entbehrlich sei.

Durch die vorhergehenden Untersuchungen gelangen wir zu den folgenden Schlüssen:

a) *dass im Magen normaler Brustkinder Pepsin sich stets finden lässt;* b) *dass bei an akuten Verdauungsstörungen leidenden Säuglingen Pepsin gewöhnlich vorhanden ist;* c) *dass Pepsin und Salzsäure bei einem an Pylorospasmus leidenden Kinde in grösserer Menge als bei einem normalen Kinde desselben Alters anwesend sein können;* d) *dass der Magen eines chronisch-atrophischen Kindes häufig kein Pepsin enthält;* e) *dass, wenn die atrophischen Kinder zu gedeihen und zuzunehmen anfangen, Pepsin wieder im Magen nachweisbar wird;* f) *dass der Magensaft normaler Kinder Proteid in Pepton umgestalten kann, und dass dies möglich ist ohne den Zusatz von irgend einer Säure ausser den normal im Magen gefundenen;* g) *dass das Pepsin im Magensafte energisch zu verdauen vermag, auch wenn Milchsäure und keine Salzsäure vorhanden ist; schliesslich* h) *dass Salzsäure und Milchsäure ohne das Vorhandensein von Pepsin da sein können, ebenso Pepsin ohne das Vorhandensein von Salzsäure oder Milchsäure.*

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. *Zweifel,* Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.
2. *Hammarsten,* Festschrift für Ludwig. 1874.
3. *v. Puteren,* Materialien zur Physiologie der Magenverdauung der Säuglinge. Inaug.-Diss. Petersburg 1899.

4. *Toch*, Archiv f. Kinderheilk. 1894. XVI. Bd.
5. *Heubner*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. XXXII. Bd.
6. *Leo*, Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 49.
7. *v. Puteren*, Dissertation (russisch). St. Petersburg. 1899.
8. *v. Jaksch*, Zeitschrift f. klin. Med., XVII. Bd., 5. Heft.
9. *Einhorn*, New York Med. Journal. 20. Juli 1889.
10. *Cassel*, Archiv f. Kinderheilk. 1890. XII. Bd. S. 45.
11. *Wohlmann*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1891. XXXII. Bd. S. 297.
12. *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. I. Bd. S. 65.
13. *E. Fuld* und *Laura Levison*, Die Pepsinbestimmung mittels der Edestinprobe. Biochemische Zeitschrift. VI. Bd. 5./6. Heft.
14. *Julius Schütz*, Wien. med. Wochenschr. 1906. No. 41—42.
15. *Leo Langstein*, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. LXIV. (Ergänzungsheft.)

IV.

(Aus der K. Universitäts-Kinderklinik in München.
[Vorstand Prof. Dr. *M. Pfaundler*.])

Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter.

Von

Dr. ADOLF VEITH,
Bad Kissingen.

Orthodiagraphische Herzuntersuchungen an normalen Kindern sind bisher, soweit ich die Literatur überschauen konnte, nur von *Reyher*[1]) gemacht worden, doch glaubte dieser Autor, im Hinblick auf die geringe Anzahl der von ihm untersuchten Fälle, 12 Kinder zwischen 9 Monate und 6 Jahre und 11 von ca. 7 bis 14 Jahren, wohl mit Recht keine weitergehenden Schlüsse sich gestatten zu dürfen. Ausserdem macht noch *Dietlen*[2]) in seiner Arbeit „Über die Grösse und Lage des normalen Herzens und ihre Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen" einige Bemerkungen über Herzorthodiagramme bei normalen Kindern. Es schien daher angebracht, einmal eine grössere Reihe normaler gesunder Kinder in Bezug auf ihre Herzen orthodiagraphisch zu untersuchen. Ich habe mich im Laufe dieses Winters an der K. Universitäts-Kinderklinik München dieser Aufgabe unterzogen, wobei ich mich der allseitigen Unterstützung und Förderung durch Herrn Prof. *Pfaundler* erfreute; es ist mir daher eine angenehme Pflicht, ihm auch an dieser Stelle dafür meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Es wurden im ganzen ca. 100 Knaben des hiesigen städtischen katholischen Waisenhauses und einige 50 Kinder beiderlei Geschlechts einer hiesigen Volksschule untersucht; den Herren Kollegen Dr. *Neger* und Dr. *Kaiser* danke ich nochmals freundlichst für die Ermöglichung dieser Untersuchungen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64.

[2]) Archiv f. Klin. Med. Bd. 88.

Zu den Untersuchungen wurde der von *F. M. Groedel III* modifizierte *Levy-Dorn*sche Orthodiagraph benutzt mit dem äusserst praktischen, ebenfalls von *Groedel III* angegebenen Untersuchungsstuhl, bezw. -Tisch, die beide sowohl für Aufnahmen im Liegen wie im Sitzen und Stehen verwendet werden können.

Die Orthodiagramme wurden stets auf eine hinter dem zu Untersuchenden befindliche Ebene aufgezeichnet, ausser dem eigenen Mittelschatten auch die Lungenränder und die Zwerchfellkuppen und in dieselben die Körpermittellinie, gegeben durch die Mitte der Incisura jugularis und den Processus xyphoideus, ferner die Mamillen, endlich die Körperumrisse mittels des sogenannten Führungsstiftes ebenfalls übertragen. Diese Methode bietet unstreitig eine ziemlich sichere Gewähr für eine richtige Übertragung der Mittellinie und eine exakte Beurteilung der topographischen Verhältnisse des Brustkorbes. Alle anderen Markierungen durch Bleimarken, Bleistreifen, Kreuze etc. etc., die auf den Körper mittels Heftpflaster oder sonstwie fixiert werden, liefern sicherlich weniger genaue Resultate. Zu den Durchleuchtungen wurden mittelweiche Bauerröhren verwandt, die sich gut bewährten und stets, trotz starker Beanspruchung, ihr Vakuum konstant erhielten.

Anfangs machte ich die Untersuchungen vorzüglich im Liegen, und zwar veranlassten mich dazu weniger *die theoretischen Erwägungen*, wie sie *Moritz* [1]) und seine Schüler wiederholt schon und eben erst wieder in einem Aufsatze in der M. Med. Wochenschrift [2]), der mir bei der Niederschrift dieser Arbeit zu Gesichte kam, geäussert haben, als vielmehr *die praktischen Gesichtspunkte*, die auch von diesen Autoren wie auch von *Reyher* des öfteren hervorgehoben worden sind: nämlich die Tatsache, dass die Kinder in liegender Stellung sich ruhiger verhalten würden und besser zu fixieren seien. Ich musste mich aber bald überzeugen, dass das nicht der Fall ist. Schon beim einfachen Perkutieren und Auskultieren erlebt man es oft, dass Kinder sich im Sitzen das gern gefallen lassen, sofort aber unruhig werden, wenn man sie im Liegen untersuchen will. So sah ich auch durchweg alle Kinder sich vergnügt auf den Untersuchungsstuhl setzen, während bei der ganz horizontalen Lage die durchweg

---

[1]) Münch. med. W. 1902, No. 1. Archiv für klin. Med., Bd. 81 u. 82.

[2]) Münch. med. W. 1908, No. 13.

recht vernünftigen Kinder sich meist etwas erregt zeigten und, wie die Durchleuchtung dann ergab, ganz unregelmässig zu atmen begannen. Die absolut horizontale Lage ist eben eine ungewohnte und unangenehme; „eine leichte Schrägstellung des kopfwärts befindlichen Teiles der Tischfläche, um im Bedarfsfalle den Oberkörper des Kranken etwas höher lagern zu können", wie das *Moritz* an seinem Apparat macht, oder nur eine leichte Erhöhung des Kopfes durch ein Polster halte ich nicht für erlaubt; denn dadurch begeben wir uns der absolut horizontalen Lage des Körpers, und die Strahlen fallen nicht mehr senkrecht auf ihn. Ausserdem kann durch das Segeltuch des Tisches, wenn es nicht mehr ganz straff gespannt ist und nach einer Seite etwas nachgegeben hat, ferner dadurch, dass bei vielen Menschen die Muskulatur der rechten Schulter stärker entwickelt ist als die der linken, sich ein Untersuchungsfehler ergeben. Aber auch zugegeben, dass all diese Momente für die Ausmessung nur minimale Unterschiede ausmachen, so wird man sie doch zu verhüten suchen, wenn man es kann. Und das ist im Sitzen beim *Groedel*schen Untersuchungsstuhle sicher der Fall. Hier sitzen die Kinder, durch 2 Pelotten mit einem Gurt gut fixiert, das Gesäss fest gegen die Rückenlehne angedrückt, ruhig da, und bei jeder Wiederholung der Untersuchung wird man sie mit Gewissheit dieselbe Stellung wieder einnehmen lassen können. Aber auch für den Untersucher erscheinen mir die Anfnahmen im Liegen weit unangenehmer und ermüdender infolge des ständigen Überbeugens des Oberkörpers als im Sitzen, wo der Untersucher bequem vor dem Patienten sitzt.

Für den Einzelfall bietet es ja mit dem von uns benutzten Apparat gar keine Schwierigkeit, den Patienten in beiden Lagen zu untersuchen. Mit 2 Handgriffen wird aus dem Vertikalorthodiagraph ein Horizontalorthodiagraph — dies ist also keineswegs „so umständlich und zeitraubend", wie *Moritz* meint; eine erneute Zentrierung ist nicht erforderlich, wenn der Apparat in der ersten Lage richtig eingestellt war.

Für pathologische Fälle insbesondere wird entgegen der Ansicht von *Moritz* die *sitzende* Stellung die „*Stellung der Wahl*" sein; denn dass ein Herzkranker sich in dieser Position fast immer wohler fühlt als in der ganz horizontalen, ist eine alte ärztliche Erfahrung.

Untersuchungen im *Stehen* erscheinen auch mir sowohl für Erwachsene wie für Kinder, bei gesunden und bei kranken, nicht

zweckmässig; denn hier ist tatsächlich eine wirkliche Fixation und Ruhestellung nahezu unmöglich — und absolute Ruhestellung ist die erste Bedingung der Orthodiagraphie, wenn man einwandfreie brauchbare Resultate erzielen will.

Wie üblich, wurden die Herzaufnahmen in Diastole bei mittlerer Atmung, das Zwerchfell am Ende des Exspiriums gemacht. Es ist am besten, den Kindern über die Atmung überhaupt nichts zu sagen, da sie sonst gewiss anormal atmen, im übrigen aber sie zuvor möglichst über das, was nun mit ihnen geschehen soll, aufzuklären. Kinder, mit denen man sich verständigen kann, machen dann absolut keine Schwierigkeiten; bei jüngeren dagegen, denen man die Sache noch nicht klar zu machen vermag, dürfte es sehr schwierig sein, sie in die absolut nötige Ruhe zu bringen, und ich bewundere in dieser Hinsicht die Resultate *Reyhers*, dem das so leicht gelungen ist.

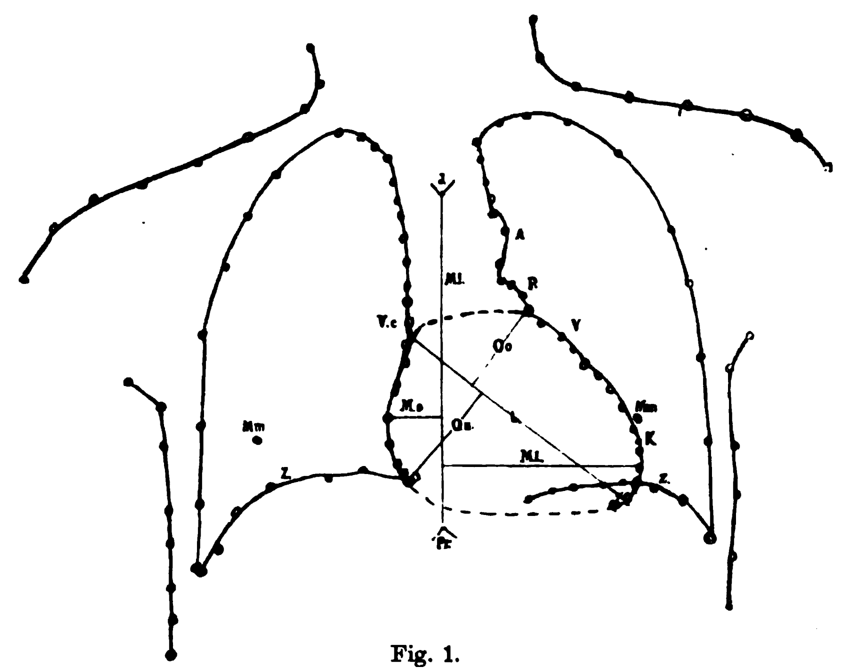


Fig. 1.

Orthodiagramm eines 9³/₄ Jahre alten Kindes (im Sitzen aufgenommen).

A = Aortenbogen
P = Pulmonalis
V = Vorhof
K = Kammer
V. c. = Vena cav. sup.
Mm = Mamilla
J = Jugulum
Pr = Processus xyphoideus
Mi = Mittellinie
Z = Zwerchfellkuppe
M. o. (sollte richtig heissen M. r.) = Medianabstand rechts
M. l. — „ links
L = Längsdurchmesser
Q. o. = oberer Querabstand
Q. u. = unterer „

Das Wesen der Orthodiagraphie muss ich als bekannt voraussetzen, anderenfalls belehren darüber die verschiedenen Veröffentlichungen von *Moritz*[1]) und Anderer und ein eben erschienener Leitfaden von *Groedel III*[2]). Nur einige Worte über die Art der Herzaufnahme und der Herzausmessung selbst.

Die Herzspitze ist bei Kindern meist recht gut zu sehen und liegt fast immer unterhalb der Zwerchfellkuppe. Sie hebt sich im Sitzen von der dann meist vorhandenen Magengasblase recht gut ab.

Den Übergang des rechten Herzrandes in den unteren aufzufinden, macht auch keine grossen Schwierigkeiten.

Bei der Aufzeichnung der rechten oberen Herzecke, d. i. des Überganges des rechten Herzrandes in den der Vena cava superior, muss man bei Kindern schon vorsichtiger sein. Einmal ist der Schatten, den die Vene gibt, viel weniger intensiv, als der der weiter nach einwärts gelegenen Wirbelsäule, dann aber sieht man öfters auch die Aorta ascendens als nach aussen konvex verlaufenden, lebhaft pulsierenden Bogen. Beobachtungen an der Leiche haben mich überzeugt, dass in der Tat die Aorta ascendens randständig sein kann. Man muss sich eben an die Umbiegung des stets intensiver dunklen Herzschattens nach innen halten und wird damit die rechte obere Herzecke exakt bestimmen.

Bei der linken oberen Herzecke achte man deutlich auf die fast immer mögliche Darstellung der durch den Aortenbogen, die Pulmonalis, den linken Vorhof und Ventrikel bedingten, nach links konvexen Bogen (die Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel ist durch die verschiedene Pulsation daselbst gut zu sehen).

Die Verbindungslinie der beiden oberen Herzecken als oberer Herzrand und die der Herzspitze mit dem Übergang des rechten Herzrandes in den unteren als unteren Herzrand bleibt immer etwas Subjektives, die zwar der einzelne Untersucher stets wieder, ich möchte sagen, aus einem ihm eigentümlichen Formensinn heraus, gleich ziehen wird, ein anderer aber in anderer Weise. Daher kann ich der Flächenausmessung der

[1]) Münch. med. Woch. 1900, No. 15 u. 29. 1902, No. 1. Archiv f. klin. Mediz., Bd. 81 u. 82.

[2]) München 1908. J. F. Lehmann.

Herzsilhouette keine grosse Bedeutung beimessen. Ich habe sie indessen in allen Fällen ausgeführt und mich dabei eines Planimeters von *Coradi*-Zürich bedient.

Am wichtigsten und sichersten zu bestimmen sind der Medianabstand rechts (M. r.), d. i. die Entfernung des äussersten Punktes rechts von der Mittellinie und des Medianabstandes links (M. l.), d. i. die Entfernung des äussersten Punktes links von der Mittellinie. Beide werden am genauesten gewonnen, wenn man eine zur Mittellinie parallele Tangente an die Herzränder legt. Aus der Summe beider Masse ergibt sich die Transversaldimension des Herzens (Tr.), die uns die Herzbreite darstellt. Sehr wichtig ist ferner der ziemlich exakt zu bestimmende Längsdurchmesser des Herzens (L.), d. i. die Verbindungslinie der Herzspitze mit der rechten oberen Herzecke. Der obere Querabstand (Q. o.), die Länge der von der Umbiegungsstelle des linken Herzrandes in die Pulmonalis ausgehenden Senkrechten auf den Längsdurchmesser und der untere Querabstand (Q. u.), die Länge der von der rechten unteren Herzecke auf den Längsdurchmesser gefällten Senkrechten, wie die Breitendimensionen (Br.), die Summe des oberen und unteren Querabstandes, sind weniger brauchbar, weil man nie genau sagen kann, wo gerade der rechte seitliche Herzrand aufhört und damit der untere Herzrand beginnt und analog auch an der linken oberen Herzecke, sondern das einem gewissen subjektiven Ermessen überlassen bleibt.

Gerne hätte ich bei den Kindern auch all die Masse genommen, die *Dietlen* bei seinen Untersuchungen an Erwachsenen bestimmt hat: aber aus äusseren Gründen musste ich mich auf Alter, Körpergrösse, Körpergewicht und Brustumfang (gemessen am Ende der Exspiration über Mamillen und Schulterblattwinkel) beschränken.

Selbstredend wurden vielfach Kontrollaufnahmen gemacht und bei der Verwertung des Materials alle irgendwie als pathologisch verdächtigen Kinder ausgeschaltet. So konnten von den ca. 100 Waisenknaben 80, von den Schulkindern 50 benutzt werden. Tabelle I gibt die ermittelten Masse für die 80 Waisenknaben in liegender Stellung, 2a für 25 Waisenknaben im Sitzen, 2b für 25 Knaben der Volksschule in dieser Stellung und endlich 2c für ebensoviele Mädchen.

Tabelle I.

Waisenknaben (liegend untersucht).

No.	Körpergrösse	Alter	Körpergewicht	Brustumfang	M. r.	M. l.	Tr.	L.	Qo.	Qu.	Br.	Fl.
	cm	Jahre	kg	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	qcm
1	108	$6^{5}/_{12}$	20,5	58	2,4	6,7	9,1	9,5	2,7	3,65	6,35	43,5
2	109	$8^{10}/_{12}$	17,5	57	2,7	6,1	8,8	9,5	3,6	3,6	7,2	53
3	110	$7^{5}/_{12}$	19	56	2,6	6,05	8,65	9,4	3,5	3,95	7,45	54,5
4	110	$6^{6}/_{12}$	19,0	54	2,75	5,45	8,2	8,85	2,75	3,75	6,5	52
5	113	$6^{8}/_{12}$	21,0	57	2,9	6,1	9,0	9,85	3,1	5,35	8,45	69,5
6	113	$8^{0}/_{12}$	20,0	60	2,8	6,3	9,1	9,4	3,3	3,95	7,25	57,5
7	113	$7^{8}/_{12}$	19,0	57	2,95	6,0	8,95	9,75	3,8	4,4	8,2	62,5
8	114	$6^{0}/_{12}$	21,0	57	2,3	7,0	9,3	10,0	3,25	4,2	7,45	62
9	115	$9^{0}/_{12}$	23,75	62	2,7	6,45	9,15	9,85	3,35	4,35	7,7	66,5
10	115	$9^{3}/_{12}$	23,0	60	3,05	6,15	9,2	9,7	3,35	4,55	7,9	65
11	116	$7^{7}/_{12}$	19,0	54	2,8	6,15	8,95	10,15	3,1	4,55	7,65	60,5
12	116	$7^{5}/_{12}$	20,0	57	2,8	6,7	9,5	10,0	3,3	4,7	8,0	66
13	116	$8^{11}/_{12}$	18,25	55	2,7	6,45	9,15	9,35	3,5	3,65	7,15	56,5
14	118	$9^{3}/_{12}$	21,0	54,5	2,15	6,6	8,75	10,1	4,2	4,05	8,25	60,5
15	118	$8^{3}/_{12}$	21,25	58	2,6	6,7	9,3	9,75	3,4	3,9	7,3	58,5
16	119	$9^{6}/_{12}$	22,0	58	3,05	6,15	9,2	9,75	3,45	4,9	8,35	68
17	119	$9^{6}/_{12}$	23,0	59	3,5	6,15	9,65	10,1	3,25	5,2	8,45	69
18	119	$11^{11}/_{12}$	22,5	59	2,9	6,9	9,8	10,35	3,5	4,15	7,65	66,5
19	120	$8^{0}/_{12}$	22,5	59	3,2	5,95	9,15	9,7	3,1	4,65	7,75	63
20	120	$7^{8}/_{12}$	20,5	56	2,95	5,85	8,85	10,2	3,5	4,65	8,15	66
21	120	$7^{6}/_{12}$	22,0	63	3,4	6,25	9,65	10,55	3,1	5,05	8,15	69,5
22	121	$9^{2}/_{12}$	22,0	57	3,0	6,5	9,5	10,1	4,0	4,45	8,45	71,5
23	121	$8^{9}/_{12}$	24,5	61	3,3	6,45	9,75	10,45	3,25	4,7	7,95	68,0
24	121	$8^{5}/_{12}$	23,25	60	2,75	6,55	9,3	10,0	3,35	4,35	7,7	59,5
25	122	$9^{11}/_{12}$	23,5	60	2,45	7,55	10,0	10,9	4,5	4,45	8,95	81,5
26	123	$9^{0}/_{12}$	23,0	59	2,4	6,95	9,35	10,15	3,8	4,1	7,9	67,0
27	123	$9^{7}/_{12}$	21,0	57	3,15	6,25	9,4	9,9	3,9	4,6	8,5	67,5
28	124	$9^{11}/_{12}$	25,0	63	3,25	6,55	9,8	11,1	4,2	4,95	9,15	77,5
29	124	$9^{7}/_{12}$	23,25	64	2,5	7,65	10,15	10,7	4,5	4,5	9,0	80,0
30	124	$12^{2}/_{12}$	23,5	61	3,75	6,25	10,0	10,0	3,4	4,5	7,9	68,0
31	125	$9^{0}/_{12}$	24,0	60	3,3	6,25	9,55	10,3	4,65	4,0	8,65	70,0
32	125	$9^{0}/_{12}$	21,5	55	2,3	6,9	9,2	9,9	5,1	3,2	8,3	64,0
33	125	$8^{11}/_{12}$	27,0	64	2,7	7.6	10,3	11,5	4,2	4,15	8,35	75,5

No.	Körpergrösse	Alter	Körpergewicht	Brustumfang	M. r.	M. l.	Tr.	L.	Qo.	Qu.	Br.	Fl.
	cm	Jahre	kg	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	qcm
34	125	$9^{9}/_{12}$	24,25	61	2,35	7,4	9,75	10,35	4,1	4,4	8,5	68,0
35	125	$9^{2}/_{12}$	24,5	59	3,35	6,4	9,75	10,4	3,95	4,45	8,4	75,5
36	126	$12^{10}/_{12}$	29,75	69	3,45	7,4	10,85	12,0	3,95	4,9	8,85	79,5
37	126	$11^{6}/_{12}$	25,5	62	3,5	6,5	10,0	10,85	3,6	4,8	8,4	70,5
38	127	$13^{10}/_{12}$	25,0	62	3,2	7,3	10,5	10,45	3,55	4,5	8,05	79,0
39	128	$11^{5}/_{12}$	25,5	63	3,1	7,6	10,7	10,7	3,45	4,85	8,3	81,5
40	128	$11^{0}/_{12}$	27,5	62	3,4	6,35	9,75	10,95	3,95	4,7	8,65	69,5
41	128	$11^{5}/_{12}$	26,0	61	2,65	7,05	9,7	10,4	3,75	4,45	8,2	69,0
42	128	$11^{2}/_{12}$	25,0	62	2,9	7,1	10,0	10,75	3,55	4,35	7,9	72,5
43	128	$12^{2}/_{12}$	26,75	63	3,0	6,75	9,75	10,85	3,7	4,85	8,65	75,0
44	129	$13^{4}/_{12}$	26,0	61	3,05	6,0	9,05	10,25	3,25	5,0	8,25	66,0
45	129	$13^{6}/_{12}$	30,5	67	3,2	7,75	9,95	11,6	4,6	4,65	9,25	81,5
46	129	$12^{1}/_{12}$	27,0	63	3,5	6,3	9,8	9,9	3,9	4,85	8,75	66,5
47	129	$10^{0}/_{12}$	26,0	62	2,25	8,25	10,5	11,45	4,15	4,65	8,8	80,5
48	129	$12^{1}/_{12}$	29,0	63	3,15	8,0	11,15	11,25	3,5	4,6	8,1	82,0
49	130	$13^{6}/_{12}$	29,5	65	2,6	6,9	9,5	10,35	4,55	3,65	8,2	80,0
50	131	$14^{2}/_{12}$	27 0	64	3,25	6,35	9,6	10,65	3,7	5,0	8,7	77,0
51	131	$9^{10}/_{12}$	27,5	60	2,85	6,2	9,05	9,8	3,35	4,35	7,7	66,0
52	131	$13^{9}/_{12}$	30,0	64	3,0	6,8	9,8	10,35	3,9	4,6	8,5	67,0
53	131	$10^{2}/_{12}$	25,5	60	3,0	6,6	9,6	10,2	3,35	4,4	7,75	70,5
54	131	$10^{8}/_{12}$	27,0	61	3,1	6,6	9,7	10,3	3,75	4,45	8,2	73,0
55	131	$10^{1}/_{12}$	25,5	63	2,7	6,65	9,35	10,2	4,1	4,05	8,15	73,0
56	132	$12^{7}/_{12}$	29,0	67	3,65	7,3	10,95	11,15	3,4	5,1	7,6	81,5
57	132	$13^{5}/_{12}$	32,5	66	2,45	7,55	10,0	10,8	3,9	4,05	7,95	73,0
58	132	$10^{4}/_{12}$	31,25	65	3,2	8,05	11,25	12,0	3,6	5,1	8,7	82,0
59	132	$11^{3}/_{12}$	28,5	62	3,0	7,5	10,5	11,15	3,95	4,4	8,35	70,5
60	133	$11^{11}/_{12}$	30,0	65	4,0	7,5	11,5	11,65	4,0	4,15	8,15	81,5
61	133	$13^{7}/_{12}$	32,25	66	2,9	7,2	10,1	10,65	3,65	4,3	7,95	72,5
62	133	$13^{10}/_{12}$	29,0	63	2,6	7,0	9,6	10,85	4,65	3,4	8,05	73,5
63	134	$10^{50}/_{12}$	26,5	60	2,8	6,9	9,7	10,8	3,4	4,95	8,35	76,5
64	134	$13^{2}/_{12}$	33,0	69	3,35	7,85	11,0	11,3	3,35	5,7	9,05	79,5
65	134	$13^{3}/_{12}$	32,0	67	3,0	7,85	10,85	12,0	4,4	5,1	9,6	95,0
66	136	$13^{2}/_{12}$	32,25	67	4,25	6,0	10,25	10,65	3,8	5,85	9,65	78,5
67	136	$13^{5}/_{12}$	30,0	63	3,0	6,85	9,85	10,7	3,5	5,1	8,6	72,5
68	137	$13^{11}/_{12}$	29,0	63	3,0	6,65	9,65	10,75	3,3	5,0	8,3	75,5

No.	Körpergrösse cm	Alter Jahre	Körpergewicht kg	Brustumfang cm	M. r. cm	M. l. cm	Tr. cm	L. cm	Qo. cm	Qu. cm	Br. cm	Fl. qcm
69	138	$12^{8}/_{12}$	30,5	64	3,9	6,0	9,9	10,3	3,9	4,8	8,7	68,5
70	138	$13^{7}/_{12}$	31,0	70	4,3	7,3	11,6	11,8	3,6	5,25	8,85	86,5
71	138	$13^{4}/_{12}$	30,5	65	3,1	7,7	10,8	11,15	3,4	5,0	8,4	77,5
72	139	$14^{0}/_{12}$	34,0	69	3,65	6,35	10,0	10,95	3,75	5,05	8,75	78,5
73	139	$13^{10}/_{12}$	34,0	71	2,5	7,7	10,2	11,25	3,6	4,8	8,4	78,0
74	140	$11^{6}/_{12}$	35,0	67	3,95	5,8	9,75	10,6	3,25	4,95	8,2	83,0
75	141	$12^{2}/_{12}$	32,5	65	3,45	7,5	10,95	11,9	4,25	4,05	8,3	86,5
76	141	$11^{3}/_{12}$	34,0	67	3,35	6,75	10,1	11,5	3,55	5,55	9,1	83,0
77	143	$13^{3}/_{12}$	31,5	69	4,5	6,4	10,9	11,65	4,25	5,4	9,65	94,0
78	143	$13^{7}/_{12}$	33,5	67	3,15	7,2	9,35	11,25	4,4	4,95	9,35	80,0
79	146	$12^{11}/_{12}$	38,0	68	3,9	7,0	10,9	11,5	4,35	4,5	8,85	89,0
80	150	$13^{11}/_{12}$	35,0	69	3,95	7,1	11,05	12,15	4,65	4,8	9,45	88,5

Tabelle II A.

Waisenknaben (sitzend untersucht).

No.	Körpergrösse cm	Alter Jahre	Körpergewicht kg	Brustumfang cm	M. r. cm	M. l. cm	Tr. cm	L. cm	Qo. cm	Qu. cm	Br. cm	Fl. qcm
1	110	$6^{6}/_{12}$	19,0	54	2,4	5,0	7,4	8,5	2,7	3,4	6,1	44
2	113	$6^{8}/_{12}$	21,0	57	3,1	5,4	8,5	9,8	2,7	5,1	7,8	63
3	113	$7^{8}/_{12}$	19,0	57	3,1	5,5	8,6	8,6	2,9	5,6	8,4	61
4	115	$9^{0}/_{12}$	23,75	62	2,6	6,5	9,1	9,6	3,4	4,4	7,8	63
5	116	$7^{7}/_{12}$	19,0	54	2,4	6,0	8,4	9,1	3,0	4,5	7,5	59
6	118	$8^{3}/_{12}$	21,25	58	2,3	6,7	9,0	9,5	3,8	4,4	8,2	60
7	119	$11^{11}/_{12}$	22,5	59	3,0	6,8	9,8	9,5	3,3	4,1	7,4	64
8	122	$9^{11}/_{12}$	23,5	60	2,2	7,0	9,2	9,4	4,3	4,1	8,4	63
9	125	$9^{0}/_{12}$	24,0	60	2,7	6,2	8,9	9,7	3,8	4,3	8,1	63
10	126	$11^{6}/_{12}$	25,5	62	3,4	6,3	9,7	10,5	3,7	4,6	8,3	71
11	129	$13^{4}/_{12}$	26,0	61	3,6	5,3	8,9	9,7	4,3	3,8	8,1	58
12	129	$11^{8}/_{12}$	25,0	60	3,7	6,5	10,2	10,2	3,0	5,4	8,4	70
13	131	$9^{10}/_{12}$	27,25	60	2,5	6,2	8,7	9,3	3,5	4,4	7,9	63
14	132	$10^{4}/_{12}$	31,25	65	3,25	7,4	10,65	11,3	3,7	4,8	8,5	79
15	132	$11^{3}/_{12}$	28,5	62	2,65	6,8	9,45	11,0	3,1	5,1	8,2	70
16	133	$13^{10}/_{12}$	29,0	63	2,6	6,7	9,3	10,0	3,8	4,8	8,6	70
17	133	$11^{11}/_{12}$	30,0	65	4,5	6,9	11,4	10,7	4,1	4,0	8,1	82
18	134	$13^{2}/_{12}$	33,0	69	3,2	7,1	10,3	10,8	3,7	4,5	8,2	75
19	138	$13^{7}/_{12}$	31,0	70	3,2	7,1	10,3	11,5	3,6	4,7	8,3	73
20	138	$12^{8}/_{12}$	30,5	64	3,8	5,9	9,7	11,0	3,9	4,2	8,1	68

No.	Körpergrösse	Alter	Körpergewicht	Brustumfang	M. r.	M. l.	Tr.	L.	Qo.	Qu.	Br.	Fl.
	cm	Jahre	kg	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	qcm
21	140	$11^{6}/_{12}$	35,0	67	3,9	5,6	9,5	9,6	3,4	5,7	9,1	67
22	141	$12^{2}/_{12}$	32,5	65	3,0	7,0	10,0	11,1	3,9	4,6	8,5	78
23	143	$13^{7}/_{12}$	33,5	67	2,8	6,7	9,5	10,3	4,1	4,8	8,9	69
24	146	$12^{11}/_{12}$	38,0	68	3,4	6,7	10,1	10,5	3,8	4,7	8,5	78
25	151	$14^{9}/_{12}$	39,5	70	3,1	7,0	10,1	11,1	4,0	5,3	9,3	79

Tabelle II B.

Knaben einer Volksschule (sitzend untersucht).

No.	Körpergrösse	Alter	Körpergewicht	Brustumfang	M. r.	M. l.	Tr.	L.	Qo.	Qu.	Br.	Fl.
1	116	$7^{1}/_{12}$	21,5	52	3,7	5,7	9,4	9,4	3,7	4,3	8,0	58
2	118	$6^{11}/_{12}$	18,5	56	3,3	5,4	8,7	9,1	3,9	4,4	8,3	55
3	120	$8^{2}/_{12}$	24,0	57	3,25	6,0	9,25	9,2	3,6	4,4	8,0	57
4	120	$8^{3}/_{12}$	25,0	59	3,0	6,0	9,0	9,9	3,2	3,9	7,1	60
5	121	$8^{1}/_{12}$	28,0	59	3,25	6,8	10,05	11,5	4,0	4,25	8,25	71
6	123	$8^{10}/_{12}$	25,7	58	3,25	7,5	10,75	10,8	3,3	4,8	8,1	72
7	124	$9^{1}/_{12}$	24,5	56	3,3	6,0	9,3	10,3	4,7	4,0	8,7	65
8	125	$7^{10}/_{12}$	24,5	58	2,75	6,8	9,55	10,2	2,7	5,1	7,8	65
9	126	$7^{2}/_{12}$	24,5	53	3,1	6,0	9,1	9,0	4,0	4,3	8,3	55
10	126	$9^{3}/_{12}$	24,7	55	3,1	5,8	8,9	9,5	3,3	4,0	7,3	55
11	129	$9^{9}/_{12}$	28,0	59	3,1	6,1	9,2	10,0	3, 3	5,0	8,3	61
12	130	$7^{0}/_{12}$	29,5	59	2,45	7,5	9,95	10,0	4,0	5,0	9,0	68
13	132	$9^{1}/_{12}$	30,2	60	3,3	6,1	9,4	10,5	3,5	5,1	8,6	71
14	132	$9^{10}/_{12}$	29,5	57	3,75	7,0	10,75	12,0	4,1	5,1	8,6	81
15	135	$10^{11}/_{12}$	30,4	59	3,0	6,25	9,25	10,0	4,1	4,7	8,8	67
16	136	$8^{11}/_{12}$	31,0	58	3,0	6,5	9,5	11,0	2,8	4,4	7,2	64
17	138	$10^{4}/_{12}$	27,0	59	3,1	7,2	10,3	11,3	3,6	3,7	7,3	65
18	138	$10^{1}/_{12}$	31,0	63	3,1	6,4	9,5	11,5	3,4	4,4	7,8	69
19	139	$11^{3}/_{12}$	35,0	67	3,6	7,1	10,7	12,0	4,2	4,1	8,3	78
20	141	$10^{0}/_{12}$	32,0	60	2,8	7,1	9,9	10,5	5,8	3,0	8,8	72
21	145	$13^{7}/_{12}$	41,0	66	3,0	8,2	11,2	12,1	4,1	5,9	10,0	90
22	148	$12^{11}/_{12}$	35,5	60	3,1	7,4	10,5	12,0	3,9	5,2	9,1	82
23	149	$12^{4}/_{12}$	37,5	65	3,45	7,1	10,55	11,3	3,9	5,6	9,5	78
24	152	$13^{0}/_{12}$	39,5	65	4,2	7,1	11,3	12,9	3,3	6,2	9,5	95
25	152	$13^{8}/_{12}$	49,0	71	3,5	9,0	12,5	13,0	3,7	5,2	8,9	92

Tabelle II C.

Mädchen einer Volksschule (sitzend untersucht).

No.	Körpergrösse cm	Alter Jahre	Körpergewicht kg	Brustumfang cm	M. r. cm	M. l. cm	Tr. cm	L. cm	Qo. cm	Qu. cm	Br. cm	Fl. qcm
1	102	$6^{11}/_{12}$	18,5	53	2,5	5,5	8,0	8,0	3,2	4,5	7,7	47
2	108	$6^{5}/_{12}$	19,0	51	3,3	5,1	8,4	8,4	3,3	3,1	6,4	45
3	109	$7^{0}/_{12}$	17,0	48	2,0	6,2	8,2	8,6	3,9	3,4	7,3	49
4	112	$8^{1}/_{12}$	19,7	53	2,2	5,5	7,7	8,8	3,5	4,2	7,7	52
5	113	$7^{0}/_{12}$	20,7	50	2,3	6,2	8,5	9,2	3,0	3,6	6,6	51
6	121	$7^{8}/_{12}$	30,7	62	2,6	6,4	9,0	10,4	3,7	4,0	7,7	62
7	122	$6^{6}/_{12}$	22,8	52	2,7	5,5	8,2	9,5	3,9	3,7	7,6	54
8	122	$7^{0}/_{12}$	22,3	53	3,8	5,2	9,0	9,1	3,1	5,0	8,1	60
9	126	$9^{0}/_{12}$	26,0	57	3,1	6,3	9,4	10,5	3,8	4,5	8,3	67
10	127	$10^{0}/_{12}$	30,0	60	2,5	7,5	10,0	11,3	3,2	5,2	8,4	77
11	127	$8^{8}/_{12}$	33,0	64	3,3	5,9	9,2	10,5	3,8	4,2	8,0	66
12	129	$9^{1}/_{12}$	28,2	58	2,9	6,3	9,2	10,3	3,0	4,9	7,9	59
13	132	$8^{0}/_{12}$	31,5	59	2,7	7,0	9,7	11,1	3,3	4,7	8,0	73
14	132	$8^{11}/_{12}$	27,5	52	3,2	6,3	9,5	10,9	4,3	4,3	8,6	70
15	133	$11^{0}/_{12}$	32,2	62	2,4	7,2	9,6	10,7	3,7	4,9	8,6	75
16	135	$9^{0}/_{12}$	25,5	52	3,3	6,0	9,3	9,7	3,8	4,7	8,5	64
17	135	$11^{2}/_{12}$	30,5	62	2,1	7,2	9,3	11,1	3,0	4,6	7,6	67
18	137	$8^{9}/_{12}$	32,2	58	2,8	6,5	9,3	10,8	3,9	4,8	8,7	74
19	137	$9^{7}/_{12}$	33,0	58	3,6	6,6	10,2	10,3	4,8	4,1	8,9	71
20	138	$12^{4}/_{12}$	35,5	64	2,4	7,3	9,7	11,4	4,1	4,8	8,9	74
21	138	$12^{5}/_{12}$	30,5	60	2,5	8,3	10,8	11,2	3,9	4,0	7,9	71
22	138	$12^{2}/_{12}$	34,5	60	3,1	6,8	9,9	10,9	4,5	5,0	9,5	79
23	140	$11^{8}/_{12}$	33,0	60	3,0	6,7	9,7	11,3	4,4	4,2	8,6	74
24	140	$12^{2}/_{12}$	37,5	64	2,8	8,2	11,0	11,1	5,3	3,5	8,8	82
25	147	$11^{3}/_{12}$	42,7	68	3,3	8,0	11,3	11,0	4,9	5,0	9,9	83

Ursprünglich hatte ich beabsichtigt, meine Untersuchungen ganz auf das Material des Waisenhauses zu beschränken. Da aber diese Kinder wohl infolge ihrer Abstammung von kranken Eltern fast durchweg in Bezug auf Körpergrösse und Körpergewicht unter dem Durchschnittsmittel ihres Alters sich befanden, so befürchtete ich, aus diesem Material keine korrekten Befunde zu bekommen, und suchte mir zum Vergleich besonders kräftige, gut genährte und gut entwickelte Kinder aus einer

Volksschule zur weiteren Untersuchung. Indessen fand ich auch hier, um es gleich vorweg zu nehmen, dieselben individuellen Verschiedenheiten, so dass auch das Waisenhausmaterial in dieser Hinsicht gar keinen Untersuchungsfehler bildete.

Ich habe dann aus den 4 Tabellen die Durchschnittswerte für die einzelnen Masse berechnet und sie in Tabelle 3 und 4 zusammengestellt. Ich nahm immer Grössen von je 10 cm als eine Grössengruppe zusammen; die Anzahl der Fälle, die der Berechnung der Durchschnittsmasse zugrunde liegen, ist angegeben; unter 110 und über 140 cm verfüge ich nur über einige wenige Fälle, weshalb ich auf die dabei gefundenen Durchschnittswerte

Tabelle III.

80 Knaben (liegend untersucht).

Körpergrösse		M. r. cm	M. l. cm	Tr. cm	L. cm	Q. o. cm	Q. u. cm	Br. cm	Fl. qcm
	Min.	*2,4*	*5,45*	*8,2*	*8,85*	*2,7*	*3,6*	*6,35*	*43,5*
108—110	Mittel	**2,6**	**6,1**	**8,7**	**9,3**	**3,14**	**3,74**	**6,9**	**51**
cm	(aus 4 Fällen)								
	Max.	*2,75*	*6,7*	*9,1*	*9,5*	*3,6*	*3,95*	*7,45*	*54,5*
	Min.	2,15	5,85	8,75	9,35	3,1	3,65	7.15	56,5
111—120	Mittel	**2,9**	**6,35**	**9,25**	**9,9**	**3,4**	**4,48**	**7,85**	**63,5**
cm	(aus 17 Fällen)								
	Max.	3,4	7,0	9,8	10,55	4,2	5,35	8,45	69,5
	Min.	2,25	6,0	9,2	9,9	3,25	3,2	7,7	52,5
121—130	Mittel	**3,0**	**6,9**	**9,9**	**10,6**	**3,94**	**4,46**	**8,5**	**72,5**
cm	(aus 28 Fällen)								
	Max.	3,75	8,25	11,15	12,0	5,1	5,05	9,25	82
	Min.	2,45	5,8	9,05	9,8	3,25	3,4	7,6	66
131—140	Mittel	**3,3**	**6,9**	**10,2**	**10,9**	**3,7**	**4,7**	**8,5**	**77**
cm	(aus 25 Fällen)								
	Max.	4,3	8,05	11,6	12,0	4,65	5,85	9,65	95
	Min.	*3,15*	*6,4*	*9,35*	*11,25*	*3,55*	*4,05*	*8,3*	*80*
141—150	Mittel	**3,7**	**7,0**	**10,7**	**11,6**	**4,24**	**4,87**	**9,1**	**85,5**
cm	(aus 6 Fällen)								
	Max.	*4,5*	*7,5*	*11,05*	*12,15*	*4,65*	*5,55*	*9,65*	*94*

wenig Wert legen kann. Die Tabellen zeigen ausserdem die Minima und Maxima der für jede Grössengruppe gefundenen Zahlen; hier beziehen sich natürlich die einzelnen Reihen nicht auf ein Individuum, sondern für jedes Mass wurde die entsprechend grösste, bezw. kleinste Zahl aus der ganzen Gruppe aufgezeichnet.

Tabelle IV.

70 Kinder (sitzend untersucht).

Körpergrösse		M. r. cm	M. l. cm	Tr. cm	L. cm	Q. o. cm	Q. u. cm	Br. cm	Fl. qcm
	Min.	*2,0*	*5,0*	*7,4*	*8,0*	*2,7*	*3,1*	*6,1*	*44*
102—110	Mittel	**2,55**	**5,45**	**8,0**	**8,4**	**3,3**	**3,6**	**6,9**	**47**
cm	(aus 4 Fällen)								
	Max.	*3,3*	*6,2*	*8,4*	*8,6*	*3,9*	*4,5*	*7,7*	*49*
	Min.	2,2	5,4	8,4	8,6	2,9	3,6	6,6	51
111—120	Mittel	**2,85**	**5,97**	**8,82**	**9,3**	**3,3**	**4,4**	**7,7**	**58**
cm	(aus 12 Fällen)								
	Max.	3,7	6,8	9,8	9,9	3,9	5,6	8,4	64
	Min.	2,2	5,2	8,2	9,0	2,7	3,7	7,3	54
121—130	Mittel	**3,04**	**6,35**	**9,4**	**10,1**	**3,65**	**4,51**	**8,16**	**64**
cm	(aus 20 Fällen)								
	Max.	3,8	7,5	10,75	11,5	4,7	5,4	8,7	77
	Min.	2,1	6,1	8,7	9,3	3,0	3,5	7,2	63
131—140	Mittel	**3,08**	**6,79**	**9,87**	**10,9**	**3,81**	**4,56**	**8,37**	**72,5**
cm	(aus 28 Fällen)								
	Max.	4,5	8,3	11,4	12,0	5,3	5,7	9,5	82
	Min.	*2,8*	*7,0*	*9,5*	*10,3*	*3,0*	*4,6*	*8,5*	*69*
141—150	Mittel	**3,11**	**7,28**	**10,39**	**11,1**	**3,95**	**5,2**	**9,15**	**78**
cm	(aus 8 Fällen)								
	Max.	*3,45*	*8,2*	*11,3*	*12,1*	*4,9*	*5,9*	*10,0*	*90*

Bei der Berechnung der Tabelle 4 konnte ich die Tabelle 2c, das sind die Mädchen, ruhig mit einbeziehen, da sich zwischen Knaben und Mädchen keinerlei Unterschiede herausfinden liessen, wie das ja auch vor der Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere gar nicht anders zu erwarten ist.

Aus den Durchschnittszahlen ist freilich ein, wenn auch nur geringes, so doch allmähliches Ansteigen der einzelnen Werte entsprechend der Zunahme der Körpergrösse zu ersehen; aber die Grenzwerte nach oben wie nach unten berühren sich in den einzelnen Körpergruppen doch so nahe, *dass sich eigentlich scharfe Unterschiede zwischen den Kindern von 110 bis 140 cm nicht ergeben haben.*

Wenn man aber die einschlägigen anatomischen Verhältnisse, insbesondere die Beziehungen des kindlichen Herzens zum Wachstum studiert, so erscheinen die individuellen Verschiedenheiten der Herzen in der Pueritia leicht verständlich.

W. Müller[1]) fand auf Grund zahlreicher Sektionsbefunde, dass die Wachstumszunahme des Herzens nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnisse statthat.

Bizot[2]) giebt an, dass das Herz hauptsächlich vom 5. bis 10. Jahr in die Länge wächst und zwar von 5—10 Jahren um 19 mm, zwischen dem 10. und 15. Jahr nur um 7 mm; bezüglich des Herzvolumens sagt er, dass das Herz von der Geburt bis zum 2. Lebensjahre sein Volumen verdoppele, dann vom 2.—7. Lebensjahre noch weiter, aber langsam wachse, um vom 7.—15. stationär zu bleiben. In der Pubertät und darauf vergrössert es sich noch um ein Drittel, um mit dem 20. Jahr ein definitives Mass zu erreichen.

Nach den Untersuchungen von *Beneke*[3]) über die Grösse des Herzens ist die Herzmasse bei Neugeborenen relativ am grössten. Sie sinkt dann rasch im 1. bis 2. Lebensjahr auf ein Minimum, um vom 3. bis 7. Lebensjahr wieder erheblich zu steigen. In den Jahren vor der Pubertät ist das Herz relativ am kleinsten, um dann während der Pubertätsentwicklung wieder rasch zuzunehmen.

Neumann[4]) sagt in seiner Arbeit über die dilatative Herzschwäche im Kindesalter: „Dadurch, dass das kindliche Herz verhältnismässig grösser ist, als das der Erwachsenen, ferner infolge des hohen Zwerchfellstandes und der mehr horizontalen

---

[1]) Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig 1883.

[2]) Zitiert nach *Neumann*, Jahrb. f. Kinderheilk., 1900, 3. Folge, II. Bd., S. 301.

[3]) Zitiert nach *v. Dusch* in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4, S. 267.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1900, Bd. II.

Lage des Herzens, muss die physikalische (und wie wir hinzufügen können auch die röntgenologische) Untersuchung andere Resultate geben. Die vom Erwachsenen abweichenden Verhältnisse sind umsomehr ausgeprägt, je jünger ein Kind ist, und gleichen sich erst mit zunehmendem Alter in der Pubertät aus." Ferner an anderer Stelle: „Als Ursache, welche es bedingt, dass während des Kindesalters sich normaler Weise so grosse Verschiedenheiten bei der Untersuchung des Herzens ergeben, haben sich die eigentümlichen Grössen- und Wachstumsverhältnisse des kindlichen Herzens und Thorax herausgestellt."

Also aus all dem geht hervor, dass schon anatomisch eine grosse Individualität im kindlichen Herzwachstum besteht; noch wichtiger aber als diese Tatsache erscheint mir für die röntgenologische Herzbestimmung das, was *Rauchfuss*[1]) besonders hervorhebt, wenn er sagt: „Am Neugeborenen sind der sternovertebrale und transversale (costale) Durchmesser des Thorax einander gleich (ca. 8 cm). Das Wachstum ändert dieses Verhältnis allmählich in das von 1 zu 1,4 um, indem schliesslich bei Erwachsenen der sternovertebrale Durchmesser etwa 19 cm, der transversale etwa 26 beträgt. Bei 6jährigen ist das Verhältnis wie 14:18 cm, bei 10—12jährigen wie 14,5:20 cm. Durch dieses Wachstum des Thoraxskelettes, in welchem die Entwicklung des Brustkorbes in die Breite die seiner Tiefenausdehnung immer mehr übertrifft, müssen die topographischen Beziehungen der zur vorderen Brustwand gekehrten Herzabschnitte allmählich völlig andere werden."

Damit aber wird auch die Projektion der Herzumrisse durch die Röntgenstrahlen eine ganz andere, und so können wir röntgenologisch vielleicht ganz gleiche Masse finden, wo anatomisch tatsächlich bedeutende Unterschiede bestehen. Wir dürfen eben nie vergessen, dass wir immer nur die am weitesten nach aussen gelegenen Punkte des Herzens, die in ganz verschiedenen Ebenen liegen können, projizieren; und wenn dann das Herz sich dreht, neigt und senkt, so werden eben ganz verschiedene Punkte randständig werden.

Diese Umstände also machen es uns sowohl *anatomisch* wie *röntgenologisch-technisch* verständlich, warum wir in unseren Tabellen so starke individuelle Schwankungen verzeichnet finden. Bei den Durchleuchtungen kann man auch deutlich konstatieren,

[1]) In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 4.

wie verschieden der Zwerchfellstand bei den einzelnen Kindern ist, wie besonders das linke durch die bald sehr grosse, bald kaum vorhandene Magenblase beeinflusst wird. Natürlich wurden alle Kinder unter den gleichen Bedingungen, also mit möglichst leerem Magen, ca. 3—4 Stunden nach einer Mahlzeit, aufgenommen, doch fanden sich trotzdem noch hier die grössten individuellen Verschiedenheiten im Vorhandensein und in der Grösse der Magengasblase. Selbstverständlich bestehen diese Verhältnisse ähnlich auch bei Erwachsenen, aber ich glaube, dort haben sie aus verschiedenen Gründen für die Herzlage nicht die Bedeutung wie beim Kind.

Ein gewisser Parallelismus zwischen *Körper-* und *Herzgrösse* mag demnach immerhin beim normalen, proportioniert gewachsenen Kind in der Pueritia bestehen; jedenfalls sind diese beiden Grössen aber die einzigen, die sich in nähere Beziehung bringen lassen.

Vom *Geschlecht* sprach ich vorher; das *Alter* spielt auch gar keine Rolle. Ein für seine Jahre körperlich an Grösse zurückgebliebenes Kind hat kein grösseres Herz als ein jüngeres, aber gleich grosses. Vielleicht nehmen gegen die Pubertät hin die Herzmasse auch bei an Grösse zurückgebliebenen Kindern etwas mehr zu. Einige Fälle meiner Tabellen scheinen dafür zu sprechen, doch stehen mir, wie schon oben erwähnt, gerade hier nur sehr wenige Untersuchungsergebnisse zur Verfügung.

Ein besonders in die Augen springender Einfluss des *Körpergewichtes* lässt sich auch nicht konstatieren. Freilich kommen bei Kindern so exzessive Unterschiede im Körpergewicht, wie man sie bei Erwachsenen findet, fast nie vor. Die im allgemeinen vorhandenen geringen Differenzen drücken sich bei Durchschnittsberechnungen nicht aus. Immerhin wird man in den Tabellen Beispiele finden, wo, sonst gleiche Verhältnisse vorausgesetzt, schwerere Kinder auch etwas grössere Herzmasse aufweisen.

Eigentliche Beziehungen zwischen *Brustumfang* und Herzgrösse bestehen nur insofern, als der Brustumfang mit der Körpergrösse bei proportioniertem Körperbau zunimmt und damit auch die Herzgrösse. (NB.! Wo ich hier von Herzgrösse rede, meine ich stets die röntgenologisch gefundene.) Bei hochgeschossenen Kindern mit langen flachen Brustkörben, also geringem Brustumfang, werden wir auch ein schmales Herz erwarten.

Was die Beziehungen der Herzspitze zur Mammillarlinie betrifft, so fand sich die röntgenologisch gefundene Spitze bei den kleineren Kindern meist etwas ausserhalb der Mammillarlinie, bei den übrigen in der Mammillarlinie oder etwas innerhalb derselben. Indessen ist der Abstand der Mammillen von der Mitte des Brustbeines keineswegs für die einzelnen Körpergrössen ein konstantes Maas, ausserdem liegen die Mammillen auch oft gar nicht symmetrisch, und endlich verschieben sie sich bei der Inspiration mit der Haut nach oben und aussen. Wenn man also bei der röntgenologischen Untersuchung nicht genau dieselbe Atemphase bei der Aufzeichnung der Mammillen jedesmal trifft, so wird man keine vergleichbaren korrekten Zahlen bekommen. Man sollte auch bei der Perkussion die Ausdehnung des Herzens nach rechts und links lieber von der Mittellinie an gerechnet in Zentimeter angeben, wie das schon vielfach vorgeschlagen wurde; dann lassen sich auch bessere Vergleiche zwischen den gefundenen Werten bei der Perkussion und bei der Orthodiagraphie anstellen.

Das Verhältnis zwischen dem Medianabstand rechts und dem links ist, ähnlich wie beim Erwachsenen, für die einzelnen Grössengruppen im Durchschnittswert zwischen 1:2,1 bis 1:2,5 schwankend. Dabei finden sich aber nach unten als Grenze Verhältnisse bis zu 1:1,5, als Grenze nach oben 1:3,5. Auch in den Tabellen von *Dietlen* finden sich für die Erwachsenen ähnliche Grenzzahlen. Man muss also, wenn man nicht gerade das Durchschnittsverhältnis von M. r. zu M. l. im einzelnen Fall findet, vorsichtig sein mit der Konstatierung einer Verbreiterung nur der einen oder anderen Herzhälfte *allein* auf Grund des Verhältnisses hin. Wenn die Gesamtsumme, also Tr., im Bereich der Norm liegt, wird man eine Verbreiterung der einen Hälfte nicht ohne weiteres annehmen dürfen.

Man muss bei Benutzung der Tabellen III und IV diesen Umstand bei den Minimal- und Maximalzahlen berücksichtigen und wird zum Vergleich hier lieber die Tr. als M. r. und M. l. allein heranziehen.

Beim einzelnen Kinde ergaben sich durchschnittlich bei der Aufnahme im Liegen für die einzelnen Masse etwas grössere Zahlen, um ca. 0,5 cm herum sich bewegend. Zur Begründung dieser Beobachtungen hat *Moritz* in seiner Arbeit[1]: „Über Veränderungen in der Form, Grösse und Lage des Herzens beim Übergang aus horizontaler in vertikale Körperstellung", die

[1]) Arch. f. klin. Mediz. Bd. 88.

verschiedensten Tatsachen angeführt, die von anderen Autoren zum grossen Teil bestätigt, zum Teil auch bestritten wurden. Jedenfalls wird das Herz im Liegen, Sitzen und Stehen für die Projektion durch die Röntgenstrahlen etwas veränderte Verhältnisse darbieten, da ihm gewiss eine gewisse Drehung, Neigung und Senkung möglich ist, andererseits aber auch tatsächlich Änderungen im Volumen des Herzens, bedingt durch einen verschiedenen Füllungszustand desselben, wahrscheinlich sind. Diese Umstände werden wohl in jedem gegebenen Falle für die entsprechende Lage stets dieselben sein, und ich kann *Moritz* nicht beistimmen, wenn er in derselben Arbeit sagt: „Für besonders unzuverlässig halte ich orthodiagraphische Herzaufnahmen im Sitzen. Man kann hier zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Resultate, wahrscheinlich je nach dem Stand des Zwerchfells, erhalten [(verschiedene Füllung des Abdomens durch Speisen, Gase, Fettablagerung (?)]. Manchmal decken sich die Figuren im Sitzen nahezu mit denen im Stehen, manchmal liegen sie zwischen diesen und denen im Liegen.“ Denn einmal treffen diese Gründe für das Liegen wohl ebenso zu, und dann ist es eben eine Grundbedingung, wenn man *vergleichende* Aufnahmen machen will, dass man sie stets unter den gleichen Bedingungen vornimmt, also zur selben Tageszeit beim selben Füllungszustand des Magens und Darmes, am besten natürlich mit nüchternem Magen.

Was die Form der röntgenologisch gefundenen Herzsilhouetten betrifft, so fanden sich ganz dieselben Typen wie bei den Erwachsenen und auch in ähnlicher Häufigkeit; also die schräg gestellten Ovale kamen am meisten vor, dann mehr rundliche Formen, wie sie auch *Dietlen* beobachtet hat; steil gestellte Ovale waren selten bei hochgeschossenen hageren Kindern zu sehen, quer gestellte nur ganz vereinzelt bei kleinen gedrungenen Kindern mit gut entwickeltem Brustkorbe.

Fasse ich die Ergebnisse meiner orthodiagraphischen Herzuntersuchungen an gesunden Kindern in der Pueritia kurz zusammen, so lässt sich etwa folgendes sagen:

1. Bei gesunden Kindern in der Pueritia besteht zwischen der Körpergrösse und der Grösse der röntgenologisch gefundenen Herzsilhouette ein gewisser Parallelismus.

2. Alter und Geschlecht beeinflussen (bei gleicher Körperlänge) die Grösse der orthodiagraphisch gefundenen Herzmasse in der Pueritia nicht in gesetzmässiger Weise.

3. Das Körpergewicht und der Brustumfang sind für die

Herzgrösse bei Kindern nicht so ausschlaggebend wie bei Erwachsenen.

4. Bei der Beurteilung der Grösse der Herzsilhouette ist besonders auf die Konfiguration des kindlichen Thorax, vorzüglich auf das Verhältnis des sternovertebralen Durchmessers zum transversalen, zu achten.

5. Im Liegen erscheint das Herz durchschnittlich um ein Geringes grösser als im Sitzen.

6. Das Verhältnis von M. r. zu M. l. ist im Durchschnitt wie 1:2,2 bis 2,5; doch kommen vielfach Abweichungen nach oben und unten zu vor.

7. Die häufigste Form der Herzsilhouette bei Kindern ist die eines schräg gestellten Ovales. In zweiter Linie sieht man rundliche Formen; seltener sind längs und quer gestellte Herzen.

8. Auf die Beziehung zwischen Mammille und Herzspitze ist wenig Wert zu legen.

Ich bin mir wohl bewusst, dass auch mein Material von 150 Fällen noch zu klein ist, um ein abschliessendes Urteil möglich zn machen. Nur noch grössere Massenuntersuchungen können mehr beweisen. Immerhin glaube ich doch den gefundenen Werten, wie den gefundenen Tatsachen die Bedeutung eines guten Anhaltes für die Beurteilung der Herzgrösse normaler Kinder zusprechen zu dürfen. Jedenfalls erscheinen mir die durch Orthodiagraphie gefundenen Werte bedeutend objektiver und für den einzelnen Fall weit besser vergleichbar als die Ergebnisse der Perkussion: Zwei gleich geübte Röntgenologen werden sicher orthodiagraphisch nahezu identische Herzaufnahmen liefern, während zwei sehr geübte Untersucher mit Hülfe der Perkussion bei weitem nicht dasselbe erreichen werden. Man darf aber natürlich auch den Wert der Orthodiagraphie nicht überschätzen und sich nicht zu ängstlich an die gefundenen Zahlen klammern. Für weit bedeutender halte ich noch die durch die Orthodiagraphie allein mögliche exakte Bestimmung der Herzformen wie der durch Aorta, Pulmonalis, Vena cava etc. gegebenen Bögen (sowohl bei der Röntgenographie wie bei der Röntgenoskopie treten letztere nie so klar hervor wie bei der Orthodiagraphie); denn daraus werden sich gewisse Schlüsse in pathologischen Fällen ziehen lassen, wenn wir erst einmal über die Form bei den normalen Herzen genauer orientiert sind. In dieser Hinsicht sind ja auch bereits in den Arbeiten von *de la Camp*, *Grunmach*, *Moritz*, *Kraus*, *Koehler*, *Groedel* etc. vielversprechende Anfänge gemacht.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht, erstattet von Dr. *H. Spiegelberg*, Zell-Ebenhausen b. M.

Sitzung vom 10. April 1908.

Oppenheimer spricht **über die Behandlung scharlachkranker Kinder** mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik. Seine in 18 jähriger Praxis erprobte Behandlungsweise weicht wesentlich von der üblichen ab. Die meisten Kliniker und Lehrbücher empfehlen bei hochfiebernden Scharlachkranken kühle Bäder und Packungen; der Vortragende vermeidet solche auf Grund der alten Anschauung, dass im Fieber der erste Heilfaktor zu erblicken sei, und ferner, weil er fürchtet, eine auf die Nieren zurückwirkende Erkältung zu erregen (gestützt auf *Siegels* Versuche). Auch bei der Diät steht dem Vortragenden die Schonung der Nieren als Hauptrücksicht obenan. Von Beginn der Erkrankung vermeidet er bereits prophylaktisch streng Eier, Fleisch und Fleischsuppen; die beim Scharlach stets bedrohten Nieren können auf Eiweiss in krankhafter Weise reagieren. Weist auf die Versuche von *Prior* an durch Hunger geschwächten Hunden hin, welche auf kleine Eiweissmengen mit Albuminurie antworten. Einen Schaden seines Regimes hat *O.* nicht gesehen, bei ca. 150 Fällen mit allerlei Komplikationen aber auch nie eine Nephritis Mit dieser Behandlung verbindet *O.* eine 5—6wöchige Bettruhe.

Zum Schlusse regt *O.* an, Mittel und Wege zu suchen, scharlachkranke Kinder, auch der besseren Stände, der Krankenhausisolierung unter freier Arztwahl (beh. Hausarzt) zu unterstellen; Privatanstalten hält er für aussichtslose Unternehmungen.

Diskussion: Moro betont, dass alimentäre Albuminurie durch Hühnereiweiss nur nach Genuss grosser Mengen roh in Frage kommen könne (*Ascoli*). Auch diese Ergebnisse blieben nicht unwidersprochen.

Trumpp hält den möglichen Schaden durch 5—6 Wochen Bettruhe für grösser als das Risiko einer leichten Nephritis.

Die reichlichen Milchmengen können doch Anorexie und Obstipation hervorrufen und dürften besser durch Kohlehydrate und Obst ersetzt werden. *Tr.* hat bei eigenen Fällen ebenfalls keine Nephritis erlebt. Lässt täglich heiss baden.

Pfaundler hat eine, wenn auch geringe Zahl von Nierenschädigungen nach Scharlach auf der Spitalsabteilung gesehen, bei einem von dem des Vortr. fast garnicht abweichenden Verfahren. Vielleicht spielen disponierende Momente bei dem schlechten Material eine Rolle. 5 bis 6 Wochen Bettruhe hält auch er für übertriebene Vorsicht. Bezüglich der Diät trifft man die grössten Verschiedenheiten der Anschauungen. Der Mangel geeigneter Einrichtungen für Aufnahme Scharlachkranker besserer Stände ist fühlbar, ein Privatunternehmen nicht so aussichtslos.

Doernberger hat im gleichen Zeitraum bei fast gleichem Materiale Nephritiden Scharlachkranker beobachtet, bei Kindern, welche nicht nach Vorschrift ernährt wurden oder sehr früh aufstehen durften, vereinzelt jedoch auch bei 4wöchiger Bettruhe neben fleischloser etc. Kost. Der Genius loci spielt eine geringe Rolle. Die Nephritis ist wegen des Chronischwerdens nicht leicht zu nehmen.

Uffenheimer: In München erscheine der Scharlach durchweg leichter als z. B. in Greifswald, wo er häufiger und schwerer und öfter mit Nephritis kompliziert ist.

Seitz teilt Erfahrungen aus seiner grössern Statistik mit; auch bei strenger Diät blieb Nephritis nicht immer aus, das Auftreten war in verschiedenen Jahren sehr verschiedenartig. Die Sommerhalbjahre der Poliklinik weisen 40pCt., die Winterhalbjahre 9pCt. Nephritis auf. Mit Wasserbehandlung sei man im initialen Fieber vorsichtig, ausser bei cerebralen Erscheinungen, im weiteren Verlauf ist kein Anstand zu nehmen. Hautanregung durch warme Bäder empfiehlt sich. Die Nephritis ist nicht harmlos.

Pfaundler fragt nach *O.s* Methoden der Harnuntersuchung. Unerlässlich sind öftere Sedimentuntersuchungen. Bei einigen Scharlach-Rekonvaleszenten, die später eine Nierenschädigung aufwiesen, war das *Jehle*sche Experiment (Eiweissausscheidung bei lordotischer Bettlage) positiv. Auch in der Periode des Ausklingens einer sicher echt nephritischen Albuminurie wurde diese Reaktion beobachtet.

Trumpp gibt seinen Bedenken gegen dies Verfahren Ausdruck, da doch ein Reiz (Zerrung?) das Auslösende sein muss.

Nadoleczny fragt nach Zusammenhang zwischen Otitis und Nephritis.

Oppenheimer, Schlusswort: Einen Schaden von der Bettruhe hat er noch nie gesehen; nach *Baginsky* erkranken gerade die leichtern Fälle an Nephritis, die zu früh aufstehen. An Milchmengen haben Andere schon 4 bis 5 Liter vorgeschlagen. Zusammenhang zwischen Nephritis und Otitis ist ihm unbekannt. Bei Nephritis tritt nach Genuss von 4 Eiern nach *Ascoli* Albumen auf. — Harnproben: Essigs.-Kochprobe, alle 14 Tage mikroskopisch.

Sitzung vom 15. Mai 1908.

Referate von Dr. *A. Krecke* und Dr. *Th. Mennacher:* **Über Appendicitis im Kindesalter.** *Mennacher* gibt ein Sammelreferat über die klinischen Gesichtspunkte im Kindesalter. Der Literaturdurchsicht stellt er eine kleine Statistik aus dem poliklinischen Materiale zweier Jahre gegenüber. 27 Fälle, 18 : 9 Knaben zu Mädchen

Lebensalter	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	Jahr
Fälle	0	1	0	0	1	1	2	2	3	3	3	5	3	3	Fälle

14 pCt. Mortalität.

Bespricht die Häufigkeit, Diagnose, Anatomie, die Altersverhältnisse in ihrer Beziehung zur Erkrankungsziffer. Als primäre Ursache sieht er auf Grund der Literatur meist die Enterocolitis an. Mit Adenoiditis besteht oft ein Zusammenhang; von Einfluss ist Lebensweise, Wohnsitz (Stadt, Land). Die Abnahme nach dem 30. Lebensjahre ist in

der physiologischen Obliteration begründet. Jahreszeiten, familiäre Anlage sind zu berücksichtigen; Trauma, Kotsteine, Infektionen werden mit ungleichwertiger Berechtigung angeschuldigt.

Zur Diagnose ist die Palpation zweifelhaft und mit Vorsicht auszuführen; Puls über 110, von 2 zu 2 Stunden ansteigende Zahl, sind diagnostisch zu verwerten; zu empfehlen ist die Rektaluntersuchung auf Schmerz und Tumor, am sichersten bleibt die fühlbare reflektorische Spannung, die sichtbare Atembehinderung. Differentialdiagnose: Verdauungsstörung, zentrale Pneumonie, Angina, Scharlach im Beginn, Vaginalinfektion bei Mädchen. Prognose bei Kindern schlechter. Zur *konservativen inneren Therapie* gehört die Diät und häufige Kontrolluntersuchung, kein Opium, kein Rizinus, keine Einläufe; nach dem 3. Tage ist nur mehr bei vitaler Indikation zu operieren. Vortragender bespricht eine Reihe weiterer klinischer Momente.

Krecke gibt aus seinen eigenen Erfahrungen den Standpunkt und das Verhalten des *Chirurgen* wieder, der es von vornherein mehr mit schweren Erkrankungen zu tun hat; *K.* erscheint das Kindesalter die besten Anhaltspunkte zur Klärung von Ursache und Anatomie zu geben.

Die verschieden schweren Formen der A. haben verschiedene Entstehungsursachen. Die gangränöse Form kann in wenig Stunden Peritonitis hervorrufen ohne Perforation. Leichte Formen können auf Infektion vom Darm aus beruhen, auf hartnäckiger Obstipation u. s. w., schwere sind immer als örtliche Erscheinung schwerer Allgemeininfektion anzusehen, wofür auch die anatomischen Verhältnisse sprechen (scharf begrenzte Verfärbungen = embolische Vorgänge); die Appendix wird Ablagerungsstelle für purulente Keime, wie es Knochenmark und Gelenke sind. Kotsteine sind nur begünstigende Nebenerscheinungen, die auch nicht immer der Perforationsstelle entsprechen.

Die Diagnose ist unter Umständen äusserst schwierig, wegen der Schwierigkeit der Untersuchung überhaupt, die öfter zu wiederholen ist. Wichtiges Symptom ist die umschriebene Bauchdeckenspannung; die Zeichen von *Blomberg* und *Rovsing* sind unsicher; bei tief nach innen gerichteter Appendix ist der Bauchdeckenbefund oft gering, die Untersuchung vom After hier zu empfehlen; bei nicht narkotisierten Kindern hat *K.* nur *1* mal! die Appendix gefühlt. Das Allgemeinbefinden zu Anfang kann bei Kindern leicht täuschen. Differentialdiagnose: Darmkatarrhe, die allein Druckschmerz verursachen können, Typhus, Ileus, der oft keine Diff. zulässt; bei Appendicitis selbst entsteht er gewöhnlich durch Abschnürung; Invagination täuscht den Tumor vor: aus Vorsicht entscheide man für Appendicitis. Die Klagen über Bauchschmerz sind differentialdiagnostisch ganz unsicher.

Die Operation schwerer destruktiver Appendicitis hat unbedingt vor Ende des 2. Tages zu erfolgen; die Heimtücke der Appendicitis ist im Kindesalter grösser als beim Erwachsenen, jedem Symptom ist hier Bedeutung beizumessen und die konservative Behandlung erst bei sicherem Ausschluss jeder destruktiven Erkrankung zu beschliessen. Drei Kardinalsymptome: 1. schmerzhafte Bauchdeckenspannung — indiziert Operation binnen 2—3 Stunden, 2. Pulsbeschleunigung über 100, 3. wiederholtes Erbrechen. Allgemeine Eindrücke sind diesen gegen-

über nicht leitend; auf diesen Grundsätzen hat *K.* nur 2mal destruktive Prozesse übersehen und umgekehrt 1 mal bei katarrhalischer Entzündung die Diagnose auf schwere Form gestellt. Auch beim umschriebenen Abszess hat sofortige Operation die beste Aussicht. — Im *„freien Intervalle"* soll man jede sichergestellte Appendicitis operieren, da die Rezidive 50 pCt. betragen. In den letzten Jahren wurde auch die Behandlung der allgemeinen eitrigen Peritonitis aussichtsreicher.

Diskussion: Gilmer ist 3mal infolge besonderer Lagerung das Fehlen aller drei Kardinalsymptome vorgekommen. Bei Operation im freien Intervall findet man oft bei sicher gewesener Eiterung nach Jahren gar nichts von Verwachsungen. Die Leichtigkeit der Operation im freien Intervall darf nicht zum Abwarten bei geschlossenem Abszess verleiten, denn es kann noch während der Wundheilung ein akutes Rezidiv und Infektion der Bauchhöhle erfolgen. Oft kann ein zweiter vorhandener Abszess die bösartige Infizierung verursachen. Unter allen Umständen suche man also die Appendix, die immer zu finden ist.

Pfaundler beanstandet die von *Krecke* gesetzte Pulszahlgrenze. Ein 10jähriges Kind habe normalerweise in Unruhe leicht 90 Pulse; bei hinzukommender Temperatursteigerung um nur 1° könne man dann Pulszahlen von 105—110 erwarten. Auch bei weniger schweren Fällen von Appendicitis könnten in erregtem Zustande diese Pulszahlen eintreten. Die Operation im freien Intervall muss gegen das 14. Lebensjahr mit der Häufigkeit der Rezidive abnehmen. — Berichtet von einem übersehenen Fall von destruktiver Appendicitis bei 8monatigem Kinde (Ekzem, plötzlicher Tod).

Benjamin möchte die Leukozytenvermehrung beim appendizitischen Abszess höher gewertet haben, vor allem im Hinblick auf das Verhältnis der polynukleären Zellen bei normaler Gesamtzahl. Man kann die Proportionen in der Zählkammer feststellen.

Rommel: Die Colitis spielt in der Ätiologie doch wohl eine bedeutendere Rolle, als von *K.* betont, namentlich als die von *Combe* erwähnte schleichende Form bei eiweissüberfütterten Kindern der Bemittelten. — Palpatorisch glaubt *R.* bei einer Reihe 5—10jähriger Kinder positive Erfolge gehabt zu haben; die Palpation wird beim Kinde unter Umständen leichter, weil die Adipositas fehlt; die Verwechslung mit gespannten Muskeln ist nicht immer stichhaltig; *R.* hat in 2 Fällen fortlaufende Palpation vorgenommen.

Seitz hat seit seinem Referate über die Pubertätskrankheiten auch ferner die behauptete Häufung der Appendicitis in dieser Periode nicht erhärten können. — Eine Umfrage in Stadt und Land ergibt einen ganz auffälligen Häufigkeitsunterschied zu Gunsten des letzteren.

Mennacher: Schlusswort: Leukozytenzählung hat für akute Stadien keinen praktischen Wert.

Krecke (Schlusswort) gibt *Pfaundlers* Einwänden recht und will nur die dauernde Pulsvermehrung in Verbindung mit anderen Symptomen verwerten. Sein radikales Vorgehen entsprang ungünstigen Erfahrungen.

Der Colitis gibt er nur für leichte Fälle ursächliche Berechtigung. — Tastbefunde bei nicht starrer Appendix und bei gespannten Bauchdecken bleiben ihm, ausgenommen rektale, zweifelhaft.

Gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte zu Heidelberg, am 3. Mai 1908.

Herr *Biedert*-Strassburg (verlesen von *Würtz*): **Ein statistischer Versuch von vorläufiger Orientierung über den Erfolg der modernen Säuglingsfürsorge.** Eine Zerlegung der Sterblichkeitskurve für Säuglinge in Frankreich zeigt, dass der in den letzten Jahren stattgehabte Rückgang der Sterblichkeit durchaus nicht parallel geht mit den Bestrebungen zu deren Verminderung, sondern vielmehr parallel der Hitze und den sozialen Verhältnissen. Belehrung über die rationelle Pflege des Säuglings hat mehr Bedeutung als der Einfluss der Milchküchen.

Herr *Engel*-Düsseldorf: **Über den heutigen Stand unserer Kenntnisse der Eiweisskörper in der Frauenmilch.** Nach einem kurzen Berichte über den gegenwärtigen Stand der Frage betont Verf., dass in den letzten Jahren kein wesentlicher Fortschritt zu verzeichnen sei, ausser etwa die Feststellung, dass der Eiweissgehalt etwas geringer sei, als der zurzeit von *Pfeiffer* festgestellte, und dass derselbe ganz konstant. Im weiteren gibt er die Resultate seiner Forschungen über das Verhalten des Kaseins in der Frauenmilch. Die an sich schwierige Fällung des Kaseins, bisher durch Säure gemacht, gelingt leichter und energischer durch Säure und Lab. Ein bestimmtes Optimum der Säuremenge ergibt die rascheste Fällung. Die verschiedenen Säuren verhalten sich nicht gleich; Salzsäure und Milchsäure erzielen in geringster Menge das Optimum, Essigsäure erst in dreifacher Menge. Bei unverdünnter Milch ist die Fällung schwerer als bei verdünnter, und hier liegt auch das Optimum bei vierfacher Verdünnung. Aber auch bei dieser Verdünnung wird das Plasma erst ganz klar bei längerem Halten bei starker Kälte. Magermilch und Vollmilch verhalten sich grundverschieden. Magermilch lässt das Kasein nur schwer, und zwar nach unten ausfallen, Vollmilch leichter. Auch hier zeigt sich ein Optimum des Fettgehaltes; die Klarheit des Plasmas ist die stärkste bei einem gewissen, nicht stets gleichen Fettgehalt. Fettarme Milch ist ebensowenig das beste, wie zu fettreiche.

Herr *Wieland*-Basel: **Klinisches über Frührachitis.** Nach kurzem historischem Überblick bekennt Verf. sich als Gegner der angeborenen Rachitis. Rachitis bei Neugeborenen ist zunächst nur Schädelrachitis, die weiteren Erscheinungen sind wohl nur individuelle Schwankungen der Osteogenese. Diese Schädelrachitis ist von den Pädiatern nicht so gewürdigt, wie sie es verdient. Sie besteht in einer Erweichung an der höchsten Stelle des Schädels, an symmetrischen Stellen der Pfeil-

naht, während die bei der gewöhnlichen Rachitis stets befallene Lambdanaht normal erscheint — Weichschädel —. Entgegen der Behauptung *Spitzkas*, dass aus dem Weichschädel allmählich Rachitis sich entwickele in der bekannten Form, kommt *W.* zu anderen Resultaten. Er fand, dass der Weichschädel fast stets nach kurzer Zeit heilt. Es gibt 3 Typen der Veränderung: 1. alles heilt und bleibt normal, 2. ein Teil heilt, aber nach 2—3 Monaten Beginn der echten Craniotabes in der bekannten Form, 3. direkter Übergang des Weichschädels durch Vergrösserung des Defektes im Weichschädel und sekundärer Craniotabes, die an den hinteren Abschnitten des Schädels typisch beginnt. Kongenitaler Weichschädel ist keine kongenitale Rachitis; eine kongenitale Rachitis gibt es nicht; hereditäre spezifische Disposition dagegen gibt es. Mehr als die Hälfte aller Weichschädelkinder wird allerdings rachitisch.

Zur Diskussion bemerkt Herr *Siegert*-Köln, dass Osteomalacie und Rachitis dasselbe seien, das eine am fertigen, das andere am wachsenden Knochen. Herr *Rehn*-Frankfurt hebt hervor, dass an dem demonstrierten Kinde nicht nur die höchste Stelle des Schädels, sondern auch die Ränder der grossen Fontanelle und der Lambdanaht weich sind. Rachitis ist nicht hereditär.

Herr *Feer*-Heidelberg: **Zur Pathologie und Therapie des konstitutionellen Säuglingsekzems.** *F.* unterscheidet 2 Formen: 1. das nässende krustöse Kopfekzem, ausgehend vom Gneiss des behaarten Kopfes, Nase und Mund freilassend, Magendarmkanal gesund, aber meist Obstipation, häufig bei Brustkindern, häufiger bei Flaschenkindern. — 2. Das disseminierte Ekzem bei unregelmässig schlecht ernährten Kindern, die blass, welk, kränklich und mit Diarrhoe behaftet sind, Beginn im Gesicht, hereditär gichtische Belastung.

Die Behandlung schwierig; äusserliche Behandlung kann hohes Fieber und Tod im Gefolge haben, Beziehung zum Status lymphaticus, resp. exsudativer Diathese. Die diätetische Behandlung ungleich wichtiger. Ad 1: Wo Überfütterung die Hauptursache, Fortlassen von Salz, Fleischbrühe, Eiern und in erster Linie die Milch fortlassen oder reduzieren, günstig wirkt vegetabile Kost, abgerahmte Milch. Ad 2 hat ihn *Finkelsteins* Methode im Stich gelassen, es heilten sogar 3 Ekzemfälle bei Molkenbehandlung ab, so dass die Molke nicht schuld sein kann; eher nimmt er Schädlichkeit des Fettes an.

Zur Diskussion sprechen eine grosse Anzahl Herren, ihre verschiedenartigen Ansichten und Behandlungsweisen empfehlend, zugleich aber auch zeigend, dass der Begriff des Säuglingsekzems noch nicht genügend geklärt ist. Herr *Rey*-Aachen weist auf seinen bereits 1902 veröffentlichten Aufsatz im Jahrbuch für Kinderheilkunde hin, in welchem er eine genauere Präzision der einzelnen Säuglingsekzemformen gegeben, auf den Zusammenhang mit septischen und chemotoxischen Darmaffektionen zuerst hingewiesen und dementsprechende, ihm auch heute noch die besten Dienste leistende Therapie angegeben hat.

Herr *Jordan*-Heidelberg: **Der Standpunkt des Chirurgen bei der Appendicitis des Kindesalters.** Die Annahme, dass die Appendicitis bei

Kindern schwerer auftrete als bei Erwachsenen, ist keineswegs sicher. Die meisten Fälle von Appendicitis simplex heilen spontan, die A. destructiva muss chirurgisch behandelt werden. Klinisch ist dieser Unterschied nicht leicht erkennbar, daher wurde neuerdings bedingungslose Frühoperation empfohlen, *Riedel* sogar in den leichtesten Fällen. Dem stehen aber grosse Bedenken entgegen, besonders schon wegen der Schwierigkeit der Diagnose bei Kindern. (Verwechslung sogar mit Pneumonia crouposa vorgekommen. D. Ref.). Sodann ist die Operation im akuten Anfall viel weniger aussichtsvoll als im Zwischenstadium, auch kann man nicht gut Operation vorschlagen, wo in 24 Stunden schon Heilung eintritt, allerdings empfiehlt er stets, Operation vorzubereiten, um sofort handeln zu können. Wo innerhalb der ersten 24 Stunden stete Verschlimmerung eintritt, Erbrechen, Spannung, allgemeiner Habitus dies anzeigen, ist zu operieren. Kein Opium im Beginne der Erkrankung geben, um nicht das Krankheitsbild zu verschleiern.

Kommt der Fall erst am 3.—7. Tage *(intermediäres Stadium)* zur Behandlung, so Entscheidung von Fall zu Fall. Bei allgemein peritonitischem Prozesse ist eher abzuwarten, als direkt zu operieren, bevor event. Lokalisation eingetreten ist. Hebung der Herzkraft. Zeichen der beginnenden, aber fortschreitenden Peritonitis erfordern möglichst baldige Operation; ist der Prozess aber bereits in Abgrenzung begriffen, so ist abzuwarten bis zur völligen Abgrenzung und dann erst Operation. Im intermediären Stadium ist der Wurmfortsatz nur dann zu entfernen, wenn es ohne Lösung von Adhäsionen möglich ist, anderenfalls nach Abheilung durch Nachoperation.

Im *Spätstadium* (nach dem 7. Tag) empfiehlt sich bei allgemein peritonitischen Erscheinungen Abwarten, da die Prognose sehr schlecht, bei Lokalisation Operation.

Intervalloperation ist nach jedem akuten, auch leichten Anfall zu empfehlen, da Sterblichkeit nur 0,5 pCt. und bei 4 Etagennaht feste Narbe gesichert ist. Rein chronische Appendicitis wird sehr oft verkannt.

Lebhafte Diskussion, in der Herr *Selter*-Solingen die Ansicht äussert, dass je jünger das Kind, um so seltener das Rezidiv, daher nicht so häufige Operation, Schmerz als Zeichen der Erkrankung beim Kinde zu verwerten, ist sehr gefährlich. Herr *Schiller*-Karlsruhe macht auf epidemische Einflüsse aufmerksam.

Herr *Schelble*-Freiburg: **Zur Bakteriologie des chronischen Darmkatarrhs im Säuglingsalter.** Spitalismus ist keine einheitliche Erkrankung, verschieden je nach Art der Ernährung, alimentäre Intoxikation, wobei die fettreichen Präparate eine Rolle spielen. Einzelpflege ist das beste und einzige Mittel gegen jede Art von Spitalismus. *S.* machte bakteriologische Untersuchungen, mikroskopische und Agglutinationsversuche bei 80 verschiedenen echten Colistämmen, bei verschiedenen Stämmen Demonstration der gewonnenen Resultate in Tabellen. Es ist kaum angängig, dem Bacillus coli auf Grund der Agglutinationsbefunde die Erkrankungen zuzuschreiben. Die Agglutinine, mit denen der Mensch schon bei der Geburt ausgestattet ist, vermehren sich fortgesetzt in hohem Masse.

Herr *Würtz*-Strassburg: **Eine Missbildung als Ursache unstillbarer Blutung beim Neugeborenen.** Kasuistischer Beitrag. Hochgradige, fortgesetzt sich steigernde, unstillbare Blutungen bei einem Neugeborenen, hereditäre Hämophilie, Lues ausgeschlossen, Acholie der Stühle, hochgradiger Ikterus. Die Sektion ergibt völlige Atresie des Ductus choledochus. Besprechung der einschlägigen Literatur — alle Fälle beruhen auf Missbildung, auch die als Lues angegebenen Fälle sind nicht ganz einwandfrei. Zur Diskussion sprechen die Herren *Feer* und *Lugenbühl*-Wiesbaden zustimmend.

Herr *Rothschild*-Frankfurt: **Beitrag zur Entstehung des Stridor inspiratorius congenitus.** *R.* bespricht einen Fall, der bei vorhandenem Stridor anfangs gute Entwicklung zeigte, dann plötzlicher Tod in sanftem Einschlafen. Die Sektion ergab hühnereigrosse Thymus, Kehlkopfeingang gerötet, leicht geschwollen und durch eine Vorwölbung verengt, infolge eines zwischen Schildknorpel und Ringknorpel vorhandenen Abszesses. Todesursache — konfluierende Lobularpneumonie. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Epithelauskleidung der Abszesshöhle, sodass wir es hier mit einer Retentionscyste zu tun haben.

Herr *Weyl*-Heidelberg: **Grosshirnbefunde bei hereditär-luetischen Säuglingen.** *W.* sucht die Herkunft der in der Hirnflüssigkeit bei luetischen Säuglingen sich findenden Lymphozytose aufzuklären. Zu diesem Zwecke untersuchte er die Grosshirne von Kindern mit Lues, von 6 Fällen liegt der Befund der Lumbalpunktion vor. Besonders auffallend waren in der Pia zahlreiche Fibroblasten, embryonale Gebilde, die beim normalen Neugeborenen sich nicht finden. Daneben fanden sich auch zahlreiche Lymphozyten und starkes Zurücktreten der polynukleären Elemente, dasselbe in den Gefässen. Die Zellen, die sich in der Cerebrospinalflüssigkeit vorfanden, sind Lymphozyten, sie finden sich auch in der Pia, in zwei Fällen auch in der Hirnsubstanz selbst.

Herr *Siegert*-Köln spricht über den **Wert der Pirquetisierung** im Säuglingsalter. Die Annahme, dass die Reaktion im ersten Lebenshalbjahre nicht eintrete, selbst nicht bei unverdünntem Tuberkulin, ist unrichtig. *S.*, der alle erreichbaren Säuglinge pirquetisierte, fand die Reaktion auch in dieser Zeit. Bei Meningeal- und noch eher bei Miliartuberkulose verliert sich die Reaktion schon frühzeitig. Bei allen positiven Reaktionen war direkte Infektion nachweisbar, auch bei anscheinend kräftigen Brustkindern. In allen Fällen, wo 14 Tage vor dem Tode keine Reaktion auftrat, war auch post mortem keine Tuberkulose nachweisbar, sie ist also im ersten Halbjahre ebenso beweisend wie später und beweist, wie unrecht *Behring* mit seinen Hypothesen hat. An der Diskussion beteiligt sich Herr *Feer*, der im ersten Halbjahre nie eine Reaktion gesehen hat, es muss nicht jeder Fall direkt reagieren. Demgegenüber erwidert *Siegert*, dass anfängliche Nichtreaktion ein Inkubationsstadium bedeute und wiederholte Pirquetisierung nach gewisser Zeit erfordere. Herr *Engel*: Ausnahmen von der Regel kommen vor, trotz des zweifellosen Wertes der Reaktion. Aufgabe ist es, die Ausnahmen im Negativen und Positiven auszuarbeiten und so den Wert der Reaktion genau zu präzisieren.

Herr *Ibrahim* und *Gross*-München: **Zur Verdauungsphysiologie des Neugeborenen.** *I.* und *G.* machten Versuche, den Sekretingehalt des Säuglingsdarmes nachzuweisen. Bekanntlich bewirkt Sekretin, in die Blutbahn gebracht, Pankreasfluss. Durch Versuche an Hunden wurde nachgewiesen, dass Auszüge der Darmschleimhaut monatelang wirksam blieben. Bei reifen Säuglingen fand sich stets Sekretinreaktion, bei zwei frühgeborenen Säuglingen, die 14 Tage resp. 3 Wochen lebten und etwas zugenommen hatten, nicht.

Herr *Bauer*-Düsseldorf: **Die Serodiagnostik der Lues im Säuglingsalter.** Die *Wassermann*sche Luesreaktion findet sich in allen Luesfällen und ist eine wertvolle Bereicherung der klinischen Diagnostik auch im Säuglingsalter. *B.* schildert die Methodik und seine Resultate bei der Nachprüfung.

Herr *Karger*-Heidelberg: **Über den Wasserwechsel bei Scharlach.** *K.* prüfte nach, ob die von vielen Autoren beobachtete Gewichtszunahme im Beginn der Krankheit auf Wasserretention beruhe. Unter 22 Fällen von Scharlach nahmen 2 besonders deutlich zu ,bei diesen waren kapilläre Bronchitis und Störungen am Zirkulationsapparate vorhanden, die eine Wasserretention bedingten, in den übrigen Fällen liess sich eher erhöhte Wasserabgabe nachweisen.

Herr *Bruck*-Heidelberg demonstriert ein Kind mit orthotischer Albuminurie, bedingt, durch Lordose. Bei Beugung nach vorn schwand das Eiweiss, bei normaler Haltung trat es auf, bei Rückwärtsbeugung verstärkte sich der Eiweissgehalt beträchtlich. *Rey.*

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Historische und literarische Beiträge zum Studium der kindlichen Frühreife. Von *L. G. Guthrie.* Lancet. 1907. II. S. 1592.

Die interessanten Zusammenstellungen und Ausführungen des Verf. beziehen sich auf die frühzeitige künstlerische oder geistige Betätigung genial veranlagter Menschen, bei deren Erziehung keinerlei Schema am Platze ist. Besonders wo psychasthenische Symptome gleichzeitig mit genialer Veranlagung vorhanden sind, kann durch die Erziehung viel geschadet, eventuell aber auch viel genützt werden. Wenn Wunderkinder so oft nicht halten, was sie versprechen, so ist an dem Zusammenbruch oft eine unzweckmässige körperliche und geistige Leitung mit Schuld.

Ibrahim.

Die Ursache der Rechtshändigkeit. Von *G. M. Gould.* Boston Med. and Surg. Journ. 1907. II. S. 597.

Verf. tritt in seinen interessanten Ausführungen mit grosser Wärme dafür ein, dass die Individualität der Linkshänder, deren es in den Vereinigten Staaten etwa zwei Millionen gebe, berücksichtigt werden müsse; Ambidexterität lasse sich durchaus nicht auf dem Wege der Erziehung erzwingen. Es sei geradezu ein Verbrechen, die Rechtshändigkeit zu erzwingen. Das Sprachzentrum entwickele sich im linken Stirnhirn speziell unter dem Einfluss des Schreibens mit der rechten Hand. Von den schlimmsten Folgen sei es, wenn ein Rechtshänder zum vorwiegenden Gebrauch der linken Hand gezwungen werde (infolge des „Ambidexteritätswahns" seiner Eltern); umgekehrt sind die Linkshänder, da das ganze Kulturleben auf Rechtshändigkeit eingerichtet ist, oft sehr übel daran. Besonders verhängnisvoll sei es, wenn ein Linkshänder, der mit der linken Hand schreiben lernte, später gezwungen wird, mit der rechten Hand umzulernen. Ein solcher, durchaus intelligenter Patient aus des Verf. Beobachtung konnte sein ganzes Leben lang nie gleichzeitig denken und schreiben. — Verf. weist darauf hin, dass das rechte Auge, der rechte Fuss und die rechte Hand zusammenarbeiten; das rechte Auge regiert die rechte, das linke die linke Körperhälfte. Er glaubt, dass man nicht rechtshändig oder linkshändig geboren wird, sondern rechtsäugig oder linksäugig. „Wenn das linke Auge des Säuglings das

bessersehende ist, wird er mit der linken Hand nach den Gegenständen greifen und zum Linkshänder werden. Vererbung ist ein Faktor bei der Erzeugung des vollkommeneren rechten Auges." *Ibrahim.*

Blut- und Harnuntersuchungen bei Neugeborenen und Säuglingen. Von *Biffi* und *Galli*. Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 1.

Die von den Autoren erhaltenen Resultate in Bezug auf die Anzahl der roten Blutkörperchen stimmen mit denen der meisten Forscher überein. Die Erythrozyten übersteigen schon am ersten Lebenstag die Durchschnittszahl des Erwachsenen, erreichen das Maximum am zweiten Lebenstag, bleiben während der ganzen ersten Woche in hoher Anzahl und nehmen dann nach und nach ab. Das Volumen der roten Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen würde in dem Bruchteil $^{707}/_{1000}$, bestehen und sich dieser Wert während der zwei ersten Wochen hochhalten, um dann nachher schnell abzunehmen und während des ersten Lebensjahres etwas unter der Norm zu bleiben. Die weissen Blutkörperchen nehmen während der ersten Lebenstage fortwährend an Anzahl ab bis zu einem Minimum von 6—8 Mille zwischen dem 3. und 7. Tag, nach welchem eine neue Zunahme bis zu 12 Mille stattfindet und während der ersten Monate andauert. In den ersten Lebenstagen herrschen die polynukleären Neutrophilen vor, nach der ersten Woche tritt deutlich die Lymphozytose ein. Normoblasten wurden bei 28 Fällen vorgefunden von 29 während der ersten Lebenstage untersuchten Kindern und nach dem 6. Lebenstag nicht mehr konstatiert. Sofort nach der Geburt und während des Säuglingsalters gerinnt das Blut weniger schnell als beim Erwachsenen. Im Blute wurde immer und fast immer im Harn Bilirubin konstatiert. Nach der 2. Lebenswoche ist die Quantität desselben nicht mehr bemerkbar. *Ferraris.*

Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen bakterielle Giftstoffe. Von *C. von Pirquet*. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 17.

Gegenüber *Entz*, der in den Hautreaktionen nach Toxininokulationen lokale Prozesse sieht, die mit den Immunitätsvorgängen im Organismus keinen Zusammenhang haben, betont Autor, dass vor allem die kutane Tuberkulinreaktion spezifisch ist, d. h. nur bei tuberkulös infiziertem Organismus auftritt. Als Beweis kann die vielfältige Kontrolle am Sektionstisch und die erprobte Koinzidenz der Kutan- und Ophthalmoreaktion mit der *Koch*schen Tuberkulininjektion in ihren Resultaten gelten. — Es sind sicher nicht alle Toxine in ihrer Wirkung dem Tuberkulin gleichzusetzen. Es ähneln ihm Mallein, Leprolin, die Vaccine. Abweichend verhalten sich Typhus und Diphtherie *(Schick)*.

Die Schlüsse, die *Entz* aus seinen Resultaten zieht, bezeichnet Autor als völlig unrichtig. *Neurath.*

Über die Erzeugung von Antikörpern durch rektale Einverleibung der Antigene und über die Resorption rektal eingebrachter Antikörper. Von *Carl Sternberg*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 20.

Die Untersuchungen ergaben: Rektal eingebrachtes Pferde- oder Rindereiweiss ist im Blute der Kaninchen mit Hülfe der Präzipitinreaktion nicht nachweisbar; auch gelingt es beim Kaninchen nicht, durch rektale Injektion der genannten Sera Präzipitine derselben zu erzeugen. Beim Menschen scheint hingegen per Klysma eingebrachtes Pferdeeiweiss in

geringer Menge im Blute nachweisbar zu sein. Nach rektalen Injektionen lebender oder toter Typhus- oder Mäusetyphusbazillen bei Kaninchen kann man im Serum Agglutinine nachweisen, die bei trächtigen Tieren auch auf die Jungen übergehen können. Es werden also beim Kaninchen agglutinogene im Gegensatz zu präzipitinogenen Substanzen von der Darmschleimhaut aufgenommen. Rektale Injektionen von Diphtherietoxin rufen bei Kaninchen keine Antikörperbildung hervor. Nach rektalen Injektionen von hochwertigem Diphtherieheilserum ist im Serum der Versuchstiere der Antikörper nicht nachweisbar. Es bietet demnach die rektale Applikation eines Heilserums keine Aussicht auf therapeutische Erfolge. *Neurath.*

Über spezifische Präzipitinbildung nach Menschenkotinjektionen. Von *Alfred Fuerstenberg.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 2.

In Übereinstimmung mit den Versuchen von *Brezina* fand *Fuerstenberg,* dass man durch Injektion von Menschenkotextrakten spezifisch präzipitierende Sera erzeugen kann. Auf die forensische Bedeutung der Spezifizität dieser Präzipitine hat *Brezina* schon hingewiesen. Es käme nun vor allem in Betracht, zu sehen, ob etwa bei pathologischen Prozessen, die *Brezina* auch schon zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat, Veränderungen in der Präzipitinbildung auftreten und inwieweit dann physikalisch-therapeutische Massnahmen Einfluss auf die Präzipitinbildung haben. *E. Gauer.*

Über das Verhalten der Hämotropine immunisierter Mütter und deren Jungen. Von *M. Sohma.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 21.

Die Versuche bestanden in der Behandlung trächtiger Meerschweinchen mit Ziegenblut und nachträglicher Untersuchung des mütterlichen und kindlichen Serums. Es ergab sich, dass bei Meerschweinchen Hämotropine durch die Placenta von der Mutter auf die Frucht nicht übergehen, hingegen werden sie mit der Milch ausgeschieden. *Neurath.*

Untersuchungen über Dysenterietoxine, das Dysenterieserum und seine Wertbestimmung. Von *W. Kolle.* Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern etc. H. 1. Jena. G. Fischer.

Die Toxinversuche an Kaninchen und Mäusen ergeben im allgemeinen nichts Neues; interessant sind die Fälle, bei denen die verendeten Kaninchen bei der Sektion keine oder geringe Darmerscheinung zeigten. Das Meerschwein erwies sich im Gegensatz zu *Kruses* Angaben als wenig brauchbares Tier; die an ihm in zahlreichen Modifikationen ausgeführten Aggressinversuche führten nicht zu einem irgendwie gesicherten Aggressinnachweis. Für die Serumgewinnung eignen sich Ziegen insofern besser wie Pferde, als sie weniger empfindlich sind. Es wurde eine Serumprüfungsmethode ausgearbeitet, die an weissen Mäusen bei gleichzeitiger Injektion von Heilserum und Toxin nur die antitoxische Quote berücksichtigt. Sie gibt auch im Heilversuch (noch nach 6 Stunden) gute Werte. *Noeggerath.*

Über Veränderungen am Zentralnervensystem bei experimenteller Dysenterievergiftung der Kaninchen. Von *H. Guggisberg.* Ebendort.

Die Veränderungen bestehen — im wesentlichen in Bestätigung der Befunde *Dopters* — in einer meist diffusen Veränderung (Tigrolyse, Vakuoli-

sierung, Kernschwund) der Vorderhornganglienzellen (gute Bilder). Die Gliazellen sind stets, die Zellen der weissen Substanz fast regelmässig unbeteiligt. *Noeggerath.*

Über Streptokokkenserumtherapie. Von *E. Tavel.* Ebendort.

Kasuistik. *Noeggerath.*

Über den Nachweis und die Form der Negrischen Körperchen beim Affen, Fuchs und Hamster. Von *P. Anselmier.* Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern und aus den Laboratorien des Schweizer Serum- und Impfinstitutes *W. Kolle.* H. 1. Jena 1908. G. Fischer.

Der Nachweis gelang mittels der *Lenz*schen Färbung.

Noeggerath.

Studien über die Serumüberempfindlichkeit, insbesondere des Th. Smitschen Phänomen. Von *W. Frey.* Arbeiten aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Bern und aus den Laboratorien des Schweizer Serum- und Impfinstitutes. H. 1. *W. Kolle.* Jena 1908. G. Fischer.

Nachprüfung des *Artus*schen und des *Th. Smit*schen Phänomens; letzteres gelang *Frey* nicht nach Vorbehandlung mit Tetanus, Dysenterie, Meningokokken und Cholera-Leibessubstanz bezw. Toxin nebst dem entsprechenden antitoxischen Serum. *Noeggerath.*

Die Röntgenstrahlen in der Kinderheilkunde. Von *Th. M. Rotch.* Boston Med. and Surg. Journ. 1907. II. S. 547.

Die Anwendung der Röntgenstrahlen beim Studium der Kinderkrankheiten. Von *A. W. George.* Ibidem. 1908. I. S. 381.

Die beiden Aufsätze, von denen der erste durch einige gute Röntgenogramme illuustriert ist, preisen in begeisterten Worten den Wert der Röntgenstrahlen für die Beurteilung der Kinderkrankheiten. *Rotch* betont besonders, dass durch sie häufig die Diagnose, die sich auf den Ergebnissen der anderen Untersuchungsmethoden aufbaut, rektifiziert oder völlig umgestossen wird, „so dass in vielen Fällen die Diagnosestellung und Behandlung ohne diesen Beweis der Korrektheit tollkühn, gefährlich und unentschuldbar ist".

Beide Autoren betonen die Wichtigkeit und Schwierigkeit, erst über die normalen Verhältnisse in den verschiedenen Lebensaltern genau orientiert zu sein, ehe man pathologische Verhältnisse sicher erkennen kann. Unter den mannigfachen Hinweisen auf die Verwertbarkeit der Röntgenstrahlen vermisst Ref. zwei praktisch besonders wichtige und gerade dem Kindesalter eigentümliche radiologische Befunde: die des infantilen Myxödems bezw. des sporadischen Kretinismus und der *Möller-Barlow*schen Krankheit. *Ibrahim.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Kongenitale elephantiastische Dystrophie. Von *R. J. Behan.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 1033.

Halbseitige angeborene elephantiastische Veränderungen am Arm, Skrotum und Bein. Muttermal auf der gleichen Gesichtshälfte, Inguinalhernie der gleichen Seite. Asymmetrie des Gesichts und der Zunge (die kontralaterale Seite stärker entwickelt). Abbildung. *Ibrahim.*

Die „angewachsene" Zunge. Von *Felix Schleissner.* Prager med. Wochenschrift. 1908. No. 61.

Die grössere oder geringere Beweglichkeit der Zungenspitze ist für das Saugen von gar keinem, für das Sprechen von unwesentlichem Wert. Das Durchschneiden des Frenulums ist eine zwecklose, überflüssige und nicht ganz ungefährliche Operation, die daher zu unterbleiben hat.

Neurath.

Über Nabelversorgung. Von *Alfred Feitler.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 18.

Folgende Technik bewährte sich an der Klinik *Schautas:* Die Nabelschnur wird ca. 6 cm über dem Nabel abgebunden, die ganze Gegend nach dem Bade gereinigt und eine aseptische Pince haemostatique knapp über dem Hautrande mit Vermeidung des rötlichen Kapillarsaumes angelegt, der Naberschnurrest hierauf unmittelbar über dem Instrumente abgeschnitten. Die Pince bleibt mindestens 10 Minuten liegen; nach ihrer Abnahme erscheint die abgeklemmte Partie als papierdünne Membran. Der Nabelverband besteht aus steriler Gaze und Kalikobinde. Der Verband wird täglich gewechselt, das Kind nicht gebadet. Die Nachbehandlung ist einfach, der Abfall des Nabelschnurrestes erfolgt frühzeitig. Die Allgemeinerfolge waren überaus zufriedenstellend.

Einige Kontrollversuche ergaben, dass das Bad doch in Bezug auf Gewichtszunahme günstiger wirkt als das Weglassen des täglichen Bades beim Neugeborenen.

Neurath.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Eine Epidemie von Säuglingsdurchfällen, durch den Bacillus pyocyaneus verursacht. Von *Th. B. Cooley.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 607.

Die Epidemie begann bei älteren Kindern mit 1½ bis 2½ Jahren und ergriff nach und nach alle in dem Mütter- und Säuglingsheim von Detroit befindlichen Kinder und Säuglinge mit Ausnahme derer, die ausschliesslich an der Brust ernährt wurden. Da die Kuhmilch aus zwei Quellen stammte, glaubt Verf., dass bei der Flaschenfütterung durch die Pflegerinnen die Übertragung vermittelt wurde. Es gelang nicht, durch Massnahmen in dieser Richtung das Fortschreiten der Epidemie zu verhüten. — Klinisch äusserte sich die Infektion im Auftreten häufiger dünner, in der Regel weisser, nur bei kleinen Säuglingen grüner Stühle und vor allem in der Hartnäckigkeit dieser Durchfälle, die eine stetige Tendenz zu Rezidiven zeigten, sobald wieder Nahrung, besonders Milch, in irgendwelcher Form zugeführt wurde. Fieber fand sich nur selten, Meteorismus gewöhnlich; Appetit und Durst waren dauernd gross. — Von 37 Fällen starben 9. Der Sektionsbefund ergab nichts Besonders, keine Darmgeschwüre. Kulturen aus Herzblut und Milz blieben steril. — Sauermilch mit Reinkulturen von Milchsäurebazillen hergestellt, erwies sich in der Behandlung völlig wirkungslos. Am günstigsten schienen Mehlabkochungen und Malzpräparate zu wirken.

Ibrahim.

Un cas de colite pure chez le nourisson. Von *C. Gaujoux* und *Ed. Bosc.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. S. 225. 1908.

An der Brust ernährt, gedieh das Kind befriedigend bis zum Alter von 6 Monaten; nur bestand von den ersten Lebenstagen an hartnäckige Obstipation, die dauernd mit Einläufen und Abführmitteln bekämpft wurde. Vom 7. Monat an Abmagerung; bald darauf wurde plötzlich abgestillt und in unzweckmässiger Weise künstlich ernährt. Mit profusen, übelriechenden, schleimig-membranösen Durchfällen, stark aufgetriebenem Leib wurde das Kind in sehr schlechtem Allgemeinzustand im Hospital aufgenommen und starb unter Temperaturanstieg am selben Tage. Die sorgfältig ausgeführte Autopsie ergab: dilatiertes, in der Mitte abgeknicktes Colon; dessen Wände in allen Schichten verdickt, chronisch infiltriert und entzündet; Follikelhypertrophie und grosse Ulcera; Drüsenschwellung im Mesocolon. Die Flexur ist ausserordentlich verlängert und bildet mehrere Schlingen. Dünndarm vollständig normal. In dem abnormen Verhalten der Flexur sehen die Autoren die Ursache der kongenitalen Obstipation, die ihrerseits, gemeinsam mit den angewandten therapeutischen Prozeduren, zur Reizung und Entzündung und zu den genannten anatomischen Veränderungen führte; die Verff. trennen die Beobachtung ausdrücklich von der *Hirschsprung*schen Krankheit und rechnen sie den von *Marfan* und *Johanessen* beschriebenen Fällen zu. *Tobler.*

Über einige Magenfunktionen bei gewissen Ernährungsstörungen der Säuglinge, mit besonderer Berücksichtigung der hypertrophischen Pylorusstenose. Von *R. Miller* und *W. H. Willcox.* Lancet. 1907. II. S. 1670.

Die Verff. unterscheiden drei Krankheitsgruppen, die zu schwerem Marasmus der Säuglinge führen können.

1. Einfache Atrophie (Atrophic dyspepsia). Hier ergibt die Untersuchung des Mageninhaltes verminderte Abscheidung von Säure und Labferment, keine Verzögerung der Entleerung, keine Schleimabsonderung.

2. Hypertrophische Pylorusstenose. Hier zeigt der Mageninhalt in der Regel eine deutliche Zunahme der fermentativen Fähigkeit (Labferment), zugleich mit reichlicher Schleimbildung und Stauung des Mageninhaltes. Die Gesamtacidität pflegt unter der Norm zu liegen, ist z. T. vom Grade der vorhandenen Gastritis beeinflusst. Nach therapeutischen Magenspülungen ändern sich diese Verhältnisse.

3. Dyspepsia acida. Der Mageninhalt zeigt erhöhte Acidität, verzögerte Entleerung, dagegen keine Schleimbeimengung und keine Steigerung der Labwirkung.

Unter der letzten Rubrik verstehen Verff. die Fälle, die sonst in der Literatur häufig als reiner Pylorospasmus aufgeführt werden. Klinisch sollen die Fälle von Dyspepsia acida sich von der hypertrophischen Pylorusstenose durch das Fehlen der Peristaltik und des Pylorustumors, sowie durch den Krankheitsbeginn nach dem dritten Monat auszeichnen.

Die Prüfung auf Labferment geschah in der Weise, dass zu mehreren Proben von je 5 ccm Milch bei 40° verschiedene Mengen des filtrierten Magensaftes (von 0,01—0,5 ccm) zugesetzt wurden und nach einer halben Stunde der Effekt festgestellt wurde.

Dass den Feststellungen der Autoren irgend ein diagnostischer Wert

zukommt, möchte Ref. bezweifeln. Abgesehen davon, dass schon in den kleinen Tabellen der Verff. unter 5 Fällen von Pylorusstenose nur drei den aufgestellten Regeln entsprechen, wissen wir aus eigenen und fremden Untersuchungen, dass Hyperacidität auch bei echter Pylorusstenose sehr häufig ist. Da in England die im Spital verpflegten Fälle von Pylorusstenose, soweit man aus der bisher vorliegenden Literatur schliessen kann, so gut wie nie der Ernährung mit Frauenmilch teilhaftig werden, dürften die Fälle, wie auch die grossen Schleimmengen im Mageninhalt beweisen, wohl stets mit Gastritis kompliziert gewesen sein und deren Mageninhalt wenig Schlüsse auf die Magensekretion der reinen Fälle gestatten.

Die therapeutischen Indikationen, welche die Verff. aus ihren Untersuchungen für die Pylorusstenosen ableiten, sind rein theoretischer Natur (4 Kinder starben). Abgesehen von Magenspülungen und Minimalnahrung, empfehlen sie vor allem Nahrungsgemische, die nicht gerinnen können, also Schleim- oder Rahmgemische, Milch mit Zitratzusatz, Milchpulver oder eventuell Milch, der man ein Antilab zugesetzt hat, das man aus Ziegenserum darstellen könnte, die man mit wiederholten subkutanen Injektionen mit Labferment behandelt hat."

Ref. findet es bedauerlich, dass die Verff. nicht einmal durch die Furcht vor dem Kaseinklumpen auf die Frauenmilch geleitet worden sind, die er nach wie vor bei geeigneter Zufuhr als das geeignetste Nahrungsmittel auch für pylorusstenotische Säuglinge hält. *Ibrahim.*

Infantiler Skorbut. Von *W. F. Hamilton.* Montreal medical Journ. Februar 1908.

Zwei Fälle von *Barlow*scher Krankheit, welche wegen Augenerscheinungen (Protrusion des Bulbus) zum Arzte gebracht worden waren.

v. Pirquet.

Das Problem der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Von *Leo Langstein.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 48.

Die interessante Arbeit, die das so wichtige, in seinen Einzelheiten vielen schon bekannte Problem der künstlichen Säuglingsernährung nach dem jetzigen Stande theoretischer und klinischer Forschung erschöpfend behandelt, verdient es, in ausführlicher Weise hier wiedergegeben zu werden.

Über das Bestreben nach der Mutterbrust darf das Problem der künstlichen Ernährung des Säuglings, auf die ein grosser Prozentsatz immer angewiesen bleiben wird, nicht vernachlässigt werden. Quantitative und qualitative Unterschiede treten im Eiweiss-, wie im Zucker- und Salzgehalt zwischen Frauenmilch- und Kuhmilchnahrung zutage, wie bekannt. Lange Zeit blieb die Forschungsrichtung hauptsächlich an dem Unterschied, der im Eiweissbestand der beiden Milcharten vorliegt, haften, und noch heute hat die *Biedert*sche Lehre vom Eiweissnährschaden eine grosse Anhängerschaft. Das artfremde Prinzip sollte der schuldige Teil sein, da parenteral einverleibtes artfremdes Eiweiss eine spezifische, sich in der Bildung eines Präzipitins dokumentierende Reaktion hervorruft, die bei parenteraler Einführung arteigenen Eiweisses ausbleibt. Klinisch sah man die sogenannten Kaseinpartikelchen in den Fäzes von Kuhmilchkindern als widerspenstigen Bestandteil der Kuhmilch an, der, refraktär gegen die Angriffe der Darmenzyme, selbst zum schädigenden Nahrungsrest werde. *Heubners* und

Czernys exakte chemische Analysen hatten bereits nachgewiesen, dass nicht der Verdauung entgangenes Nahrungseiweiss, sondern Derivate des Fettes den Hauptbestandteil jener Brocken ausmachen, und heute, nachdem an der *Heubner*schen Klinik seit 3 Jahren die Bedeutung des Eiweisses für das Problem der Ernährung studiert worden ist, weiss man, dass im Abbau der verschiedenen Milcheiweisskörper kein Unterschied erkennbar ist. Mit den gleichen Verdauungskräften begabt, wie das erwachsene Tier, kommt das neugeborene auf die Welt; Pepsin und Trypsin bringt es in ihren Vorstufen mit, und schon vom 5. Fötalmonat verfügt der Säugling über das tiefabbauende Eiweissenzym, das Erepsin. Merkwürdig ist es, dass gerade die enragiertesten Verfechter des Eiweissnährschadens begeisterte Anhänger der Buttermilchnahrung sind, einer Ernährung, mit der wir ebensoviel Eiweiss zuführen wie mit der Vollmilch.

Während die Forschungsergebnisse in puncto „Eiweissnährschaden" also bisher eigentlich mehr negativer Natur sind, ist der Begriff des Fettnährschadens, Dank *Czerny* und seiner Schule, erheblich positiver formuliert. Wir kennen den schädigenden Einfluss des Zuviel an Fett, besonders bei der Cholera infantum, und es ist unverständlich, wenn in einem verbreiteten therapeutischen Büchlein das Ramogen noch in der Diätetik dieser Krankheit figuriert.

Schwieriger schon gestaltet sich das Kapitel der Kohlehydrate. Ein Zuviel davon führt zu Mehl- resp. Zuckernährschaden, der sich bis zu Intoxikationserscheinungen mit Fiebersteigerungen steigern lässt. Geringe Mengen von Mehl sind für ein ungestörtes Gedeihen bei künstlicher Ernährung zu empfehlen, von den Zuckerarten am meisten die Maltose.

Eine hervorragende Rolle werden die Salze in der Forschungsrichtung des Säuglingsstoffwechsels in Zukunft einnehmen. Die genialen Untersuchungen *Löbs* von der enormen biologischen Bedeutung der Ionen im Haushalt der Organismen, von ihrer Wirkung als Gift und Gegengift, die schweren Störungen nach *Ludwig F. Meyers* Kuhmilchmolkengemisch, die höchstwahrscheinlich in erster Linie dem Salzgehalt desselben zugeschrieben werden müssen, die Fiebersteigerungen bei Infusionen physiologischer Kochsalzlösung sprechen für eine hervorragende Bedeutung der Qualität und Quantität der Salze bei künstlicher resp. natürlicher Ernährung.

Und wie nichts von diesen einzelnen Komponenten der Nahrung für sich allein herausgegriffen und für irgend einen Nährschaden verantwortlich gemacht werden darf, wird auch die weitere Forschung sich vorwiegend mit der Relation der einzelnen Nährstoffe zueinander bei natürlicher und künstlicher Ernährung zu beschäftigen haben. Die intimen Wechselbeziehungen im Stoffwechsel zwischen Fetten und Kohlehydraten einerseits, Fetten und Salzen andererseits werden genauer erforscht werden müssen, und vielleicht auch erhellt neue Erkenntnis über die Bedeutung des Eiweisses, wenn wir es erst im Verhältnis zu den anderen Nährstoffen und den Salzen betrachten.

Als praktische Ergebnisse der Forschungen resultieren bis jetzt also die Bedeutung des Fettes und der Kohlehydrate. Die Frage, ob die rohe der gekochten artfremden Milch überlegen ist, ist durch *Czerny* und *Finkelstein* überzeugend dahin entschieden, dass eine Überlegenheit der Rohmilch-

ernährung nicht nachzuweisen ist, wenn sie auch bei einer klassischen Ernährungsstörung, dem Morbus Barlow, einen unzweifelhaften Erfolg hat. Wenn wirklich thermolabile Schutzstoffe in der Milch vorhanden sind, gelingt nach einem Analogieschluss zu *Salges* Experimenten eine Immunisierung mit ihnen durch die Nahrung nur, wenn sie in arteigener Nahrung dem Verdauungstrakt zugeführt werden. Bezüglich der Ernährungsgrundlage ist die kalorimetrische Betrachtungsweise einzig am Platze.

Verf. fordert zum Schluss eine Verschärfung der Kritik, an der alle mitarbeiten müssen, was aber leider noch viel zu wenig geschieht.

E. Gauer.

Über Idiosynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch. Von *Ludwig F. Meyer.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 46.

Der interessante Aufsatz bringt in übersichtlicher und erschöpfender Weise die uns vom Verf. schon bekannten Untersuchungsergebnisse der Frage, welche Kuhmilchkomponente die schweren Störungen beim magendarmkranken oder idiosynkrasischen Säugling auslöst und in welcher Weise man sich ihr Angreifen zu denken hat.

Mit der *Schlossmann*schen Auffassung von dem Nährschaden durch das artfremde Eiweiss ist man längst fertig, besonders nach *Salges* Immunisierungsversuchen. Eine Immunisierung gegen ein artfremdes Eiweiss vom Magendarm erfolgt nicht. Die Tatsache, dass solche idiosynkrasischen Kinder schon früher wiederholt Kuhmilchnahrung erhalten hatten, also im *Schlossmann*schen Sinne bereits hätten immunisiert sein müssen, sprach schon längst hierfür.

Deletäre Wirkungen des Kuhmilchkaseingemisches, also des artfremden Eiweisses, in indifferenter Lösung oder in Frauenmilchmolke konnte Verf. nie nachweisen; Reaktionen nach einer derartigen Verabreichung, wie sie z. B. von *Salge* beobachtet sind, dürfen wohl als vorgetäuschte bezeichnet werden. Die Bedingungen, unter denen derartige Versuche angestellt werden, erfordern die sorgfältigste Beobachtung. Bei der Kuhmilchmolkendarreichung stellte sich unter anscheinend gleichen Versuchsbedingungen eine verblüffende Differenz in der Reaktion der beiden Versuchskinder heraus, und zwar reagierte das eine Kind, das die Molke mindestens 2 Stunden vor und 2 Stunden nach der vorangehenden bezw. folgenden Brustmahlzeit getrunken hatte, nicht; das andere, das sie unmittelbar nach dem Anlegen bekommen hatte, ausserordentlich stürmisch. Weitere Versuche in dieser Richtung bestätigten ihre Gesetzmässigkeit: das gleiche Kind, das bei Molkendarreichung gleich nach der Brust typisch reagiert hatte, zeigte nicht die Spur von Alteration, als ihm dieselbe Menge Molke (in Magermilch) am Hungertage dargereicht wurde. Wohl aber zeigte sich bereits eine deutliche Alteration des Kindes, als in Einengung des Intervalls die Brustmahlzeit schon 2 Stunden nach der Molke verabreicht wurde. Verf. folgert daraus, dass nicht die Kuhmilchmolke selbst das Gift darstellt, dessen Wirkung wir aus den klinischen Erscheinungen erschliessen, sondern dass erst beim Zusammentreffen beider Milcharten die Voraussetzung erfüllt wird, von der die Entstehung der toxischen Erscheinung abhängt, und zwar genügen offenbar bei dem auf des Messers Schneide stehenden Stoffwechsel des magendarmkranken bezw. idiosynkrasischen Kindes schon wenige Tropfen Kuhmilch, um eine schwere

und lange andauernde Schädigung auszulösen; die wenigen Tropfen spielen dann nur die Rolle des Agent provocateur, während grössere Quantitäten durch ihren Fett- und Zuckergehalt selbst toxisch wirken. Der Angriffspunkt ist offenbar in das Darmepithel zu verlegen, das ja die Aufgabe hat, die Absonderungen der Fermente, Ab- und Aufbau der Nährstoffe — Eiweiss, Fett, Zucker — in die Wege zu leiten. Werden diese physiologischen Vorgänge gestört, so muss die Verdauung der Nährstoffe unvollständig werden oder falsche Wege gehen — es kommt zu Krankheitserscheinungen der Ernährungssphäre. Die Causa peccans ist die Kuhmilchmolke. Während Frauenmilchmolke mit Kuhmilchfett und -kasein von kleinen Rekonvaleszenten gut vertragen wurde, erfolgten auf Darreichung von Kuhmilchmolke mit Frauenmilchfett und -kasein schwere Rückfälle. Es wird also schon durch kleinste Mengen Kuhmilchmolke in dem empfindlichen Darm ein primärer Defekt gesetzt, nach welchem dann sekundär die gleichzeitig verabfolgte Menge von Fett und Zucker der Frauenmilch toxisch wirkt. Dadurch erklärt sich auch die heilsame Wirkung des Hungers, der die Symptome der idiosynkrasischen Reaktion kritisch aufhebt.

E. Gauer.

Die Verwendung von fettfreier Milch in der Säuglingsernährung. Von *Ch. W. Townsend.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 379.

Verf. hat unverdünnte, durch Zentrifugierung entfettete Kuhmilch mit bestem Erfolg zur Ernährung verdauungskranker Säuglinge, auch schon der ersten Lebensmonate, angewandt, dabei das Schwinden der sogenannten Kaseinbröckel beobachtet. Er kommt zu folgenden (der deutschen Pädiatrie z. T. nicht neuen) Schlussfolgerungen:

1. dass Fett viel öfter, als man im allgemeinen annimmt, im Übermass zugeführt wird,
2. dass Überernährung mit Fett Obstipation, bröcklige Stühle, Atrophie, Konvulsionen bewirken kann,
3. dass bei gastro-intestinalen Störungen es wünschenswert ist, das Fett aus der Nahrung der Säuglinge auszuschliessen,
4. dass die Eiweisskörper der unverdünnten fettfreien Milch selbst von jungen Säuglingen bemerkenswert gut vertragen werden und dass die sogenannten Kaseinbröckel in den Stühlen der so ernährten Kinder fehlen.

Über die Zahl und Grösse der Einzelmahlzeiten fehlen nähere Angaben.

Die Beschreibung der Stühle stimmt mit den Beobachtungen des Ref. überein. Verf. schildert sie folgendermassen: „Sie sind gelblichbraun, weder gelb wie die normalen Milchstühle, noch weiss wie die Stühle mit übermässigem Fettgehalt. Sie haben ein beinahe opaleszierendes Aussehen; am auffallendsten ist ihre Konsistenz, glatt, salbenartig und frei von Klumpen und Gerinnseln; der Geruch dieser Stühle ist sehr gering und jedenfalls nicht besonders widerlich.“ *Ibrahim.*

Contribution à l'étude de l'allaitement maternel. Von *L. Boissonnas.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 312.

Die Beobachtung betrifft das eigene, an der Mutterbrust ernährte Kind, bei dem die spontan genommenen Nahrungsmengen über 371 Tage bestimmt wurden. Vom 264. Tage an erhielt das Kind Beifütterung mit

Kuhmilch und Mehlsuppe. Das Anfangsgewicht betrug 3750 g und war am Ende der Beobachtungszeit auf 8730 g gestiegen. Abgesehen von diesem langsamen Gewichtswachstum entwickelte sich das sehr lebhafte und leicht erregbare Kind ziemlich normal. Zweimalige starke Diarrhoen der Mutter, sowie die Wiederkehr der Menses bewirkten vorübergehende Insuffizienz der Milchsekretion und Gewichtsstillstand. Die genommenen Nahrungsmengen sinken von 172 g pro Kilo Körpergewicht bis auf 120 g in der 52., 111 g in der 53. Woche. Die von *Budin* und *Maurel* geforderte Milchmenge von $^{1}/_{10}$ des Körpergewichts genügte in 3 Perioden, in denen sie nicht überschritten wurde, nicht zum regelmässigen Anwuchs. *Tobler.*

Ernährungsversuche mit dem Buttermilchgemisch: Holländische Säuglingsnahrung. Von *E. Ferraris-Wyss.* Aus der med. Abteilung des Kinderspitals Zürich. (Prof. *O. Wyss.*) Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1908. No. 3.

Bei mehreren Fällen von *chronischen* Nährschäden mit Ausgang in Atrophie wandte Verf. mit gutem Erfolge die nach den Angaben *Salges* von *Philipp Müller*-Vilbel hergestellte und in den Handel gebrachte sterile holländische Säuglingsnahrung an. — Dagegen liess dieselbe bei *akuten Dyspepsien* völlig im Stich, schien hier sogar eher schädlich zu wirken. — Die Beobachtungen des Verf. decken sich mit den früheren einer Reihe von Autoren, u. a. von *Stooss.* Erfahrungen des *Referenten* mit Buttermilch und zwar sowohl mit frischer, als gelegentliche mit der Buttermilchkonserve *Biederts,* befinden sich hiermit in voller Übereinstimmung. *Wieland.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Das Verhalten der Leukozyten bei Kuhpockeninfektion. Von *Momigliano* und *Brun.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 1.

Während des Verlaufs der Kuhpockeninfektion hat man keine nennenswerten Veränderungen des Blutbildes bezüglich der Leukozyten. Was ihre absolute Menge anbetrifft, bemerkt man während der Zeit der Blasen- und Pustelbildung gewöhnlich ein Zunehmen der weissen Blutkörperchen, die dann nach und nach wieder zur normalen Anzahl zurückkehren. Bemerkenswert ist das fast stetige Vorhandensein von Normoblasten und Myelozyten, was auf die Reaktion des Organismus hinweist. *Ferraris.*

Un cas d'hyperthermie au cours d'une rougeole ne présentant aucune complication apparante. Von *Oddo* und *Sauvan.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 259.

Das 2 jährige Mädchen erreichte im Verlauf unkomplizierter Masern am 4. Tag nach Ausbruch des Exanthems einmal die Temperatur von 42,5°, ohne hierdurch geschädigt zu werden. *Tobler.*

Rheumatische Hyperpyrexie bei einem sechsjährigen Kinde. Von *G. H. Lock.* Lancet. 1907. II. S. 1608.

Der Fall endete tödlich mit einer Temperatur von 43,3°. *Ibrahim.*

Sur un cas de convulsions avec grande hyperthermie survenant pendant la coqueluche. Von *S. Veras.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 262.

Prämortale Temperatursteigerung bis auf 43,4°. *Tobler.*

Epidemisches Drüsenfieber. Von *F. W. Terflinger.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 765.

Die Epidemie (150 Fälle) war dadurch ausgezeichnet, dass vorwiegend Erwachsene befallen wurden; Komplikationen und Folgeerscheinungen scheinen jenseits des Kindesalters sehr selten zu sein. *Ibrahim.*

Eine Typhusepidemie durch infizierte Milch verbreitet. Von *Ch. N. Haskell.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 846.

An der Lieferung der Mischmilch, von der die Epidemie ausging, waren 9 Produzenten beteiligt. Mit Hülfe der *Vidal*schen Reaktion gelang der Nachweis, dass in der Familie eines der Produzenten mehrere Familienmitglieder Typhus überstanden hatten, der unbekannt geblieben war.

Ibrahim.

Einige Bemerkungen betreffend die epidemische Cerebrospinalmeningitis, deren klinische Differentialdiagnose und den Erfolg der Serumtherapie. Von *Charlotte Müller.* Aus der med. Klinik der Universität Zürich. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1908. No. 1 u. 2.

In den letzten 2 Jahren wurden auf der *Züricher* med. Klinik 36 Fälle von eitriger Meningitis behandelt. In 29 Fällen handelte es sich um Meningokokken — Meningitis (Genickstarre). Trotzdem kann von keiner eigentlichen Genickstarre-Epidemie im Kanton *Zürich* gesprochen werden, weil die einzelnen Fälle ohne jeden Zusammenhang untereinander aufgetreten sind. Als differentialdiagnostisch wichtiges klinisches Symptom betont Verf. das Auftreten eines *Herpes labialis*, der sich in 42 pCt. echter Genickstarrefälle vorfand, bei den übrigen eitrigen Meningitisformen dagegen konstant fehlte. Ferner fehle Milzvergrösserung bei Genickstarre fast regelmässig, dagegen sei bei allen übrigen Meningitisformen die Milz deutlich vergrössert. In der Lumbalflüssigkeit wurde regelmässig (intra vitam oder erst bei der Sektion!) der Meningococcus intracellularis *Weichselbaum* nachgewiesen; ferner entsprach die *cytologische* Beschaffenheit des Liquor cerebro-spinalis (überwiegend polynukleäre Zellen, geringer Fibringehalt) jedesmal den bekannten, für Genickstarre charakteristischen Erfordernissen. Das häufige *Versagen* der Lumbalpunktion zu Anfang oder auch erst im späteren Verlaufe der Krankheit führt Verf. auf Eindickung des eitrigen Exsudates und auf rasch eintretende Verwachsungen zwischen den weichen Häuten zurück und weist nachdrücklich auf die praktische Bedeutung dieser *Sekundärveränderungen* hin, indem sowohl der diagnostische, als der therapeutische Effekt der Punktion dadurch häufig in Frage gestellt werde. Irgend einen Nutzen der spezifischen Behandlung mit Antimeningokokkenserum *(Kolle, Wassermann)* konnte Verf. nicht feststellen. Die Letalität der mit und ohne Heilserum behandelten Fälle von Genickstarre war vielmehr die nämliche (74 pCt.), und den angeblichen Wert *möglichst frühzeitiger* Serumbehandlung erklärt sich Verf. einfach durch die grösseren *spontanen* Heilchancen, welche *alle frischen* Genickstarrefälle im Gegensatz zu den lange dauernden, absolut infausten Fällen auszeichnen. Immerhin

scheint aus der Arbeit der Verfasserin hervorzugehen, dass die allein Aussicht auf Erfolg versprechende *intralumbale* Seruminjektion wohl nicht regelmässig angewandt worden ist. Ob zum Teil hierdurch die schlechten Resultate der Heilserumtherapie mit bedingt worden sind, oder ob das spezifische Serum tatsächlich wertlos ist, möchte Ref. allerdings nicht entscheiden. *Wieland.*

Über die Behandlung der übertragbaren Genickstarre mit Meningokokkenheilserum. Von *V. Arnold.* Zentralbl. f. innere Med. 1908. No. 17.

Arnold kommt zu dem Ergebnis, dass dem *Jochmann*schen Heilserum bei intralumbaler Einverleibung desselben in genügend hohen und wiederholten Dosen ein heilender Einfluss auf den Verlauf der übertragbaren Genickstarre nicht abzusprechen sein dürfte. Bei den vier vom Verf. mitgeteilten Fällen wurde in zweien am 17., in einem am 8., in dem letzten am 6. Krankheitstage (nach dem Einsetzen des Rezidivs erst am 16. Tage derselben) mit der Serumbehandlung begonnen. Trotzdem waren die Erfolge günstige. Es erfolgte ein meist lytischer Temperaturabfall, das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends. Das Serum wurde gewöhnlich in der Menge von 20 ccm injiziert, man lässt den Kranken danach durch eine Viertelstunde oder länger in Beckenhochlagerung. *E. Gauer.*

Über die Therapie der übertragbaren Genickstarre. Von *V. Arnold.* Zentralblatt f. innere Med. 1908. No. 19.

Arnold kam bei einer sichtlich ihrem Ende entgegengehenden Meningitiskranken, angeregt durch das Fehlen der Salzsäure im erbrochenen Mageninhalt, auf den Gedanken, Salzsäure öfters am Tage esslöffelweise (als Limonade oder mit Tee) zu geben, ausserdem noch dreimal täglich Pepsin (0,5). Die Wirkung war eine auffallend günstige, und die Patientin genas. In einem zweiten schweren Falle und in einigen leichteren Fällen liess sich durch Verabreichung von Salzsäure das im Gefolge der Meningitis (besonders in protrahierten Fällen) auftretende Erbrechen, welches jede Nahrungsaufnahme aufs äusserste erschwerte oder vereitelte, sowie in leichteren Fällen die Appetitlosigkeit der Kranken erfolgreich bekämpfen, während durch Morphium, welches die Entleerung des Magens verzögert und daher der Stagnation des Mageninhaltes Vorschub leistet, dieses bedenkliche Symptom in den von *Arnold* beobachteten Fällen eher eine Verschlimmerung erfuhr. Während die zentrale Hemmung der Magentätigkeit also durch den peripheren Reiz der Salzsäure offenbar überwunden werden kann, kann man andererseits durch epidermatische Anwendung von Guajakol, meist in der Dosis von 1 g täglich mehrere Male hindurch (Guajakol 1,0, Lanolin Vaselin $\overline{aa}$ 6,0, M. f. unger. z. Inunktion), den meningitischen Entzündungsprozess selbst in einem Teil der Fälle, wie es scheint, günstig beeinflussen. Wiederholt wurde binnen einigen Tagen offenbar ein Rückgang des Fiebers und der meningitischen Krankheitserscheinungen und binnen kurzer Zeit die definitive Ausheilung der Krankheit erzielt. *E. Gauer.*

Anästhesie der Hornhaut und Bindehaut bei der Cerebrospinalmeningitis. Von *E. Burvill-Holmes.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 280.

Verf. hat bei nahezu der Hälfte der von ihm beobachteten Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis Anästhesie und Areflexie der Cornea

und Konjunktiva festgestellt, auch bei vollerhaltenem Bewusstsein. Er fasst den Befund als Trigeminuserkrankung auf und glaubt, dass das Symptom differentialdiagnostisch gegenüber Typhus und Urämie verwertet werden könnte. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

De la tuberculose humaine congénitale. (Etude critique.) Von *M. Péhu* und *J. Chalier*. Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 1.

Angeregt durch eine eigene einschlägige Beobachtung, haben sich die Autoren die Aufgabe gestellt, die seit der letzten zusammenfassenden Arbeit über das Thema (*Kuss*, Thèse, Paris 1898) publizierte Kasuistik der kongenitalen Tuberkulose kritisch zu sichten. Von den 16 Fällen, die sie zusammenstellen konnten, betrachten die Autoren 2 als nicht zugehörig, 8 als zweifelhaft. Von den übrigbleibenden 8 waren in 6 charakteristische anatomische Veränderungen vorhanden; zweimal war die Tuberkulose nur durch den Bazillennachweis im Impfversuch oder mikroskopisch feststellbar. Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Existenz einer kongenitalen Tuberkulose kann nicht nur durch makroskopische und mikroskopische Befunde, sondern auch durch den Bazill nnachweis im Tierversuch festgestellt werden.

2. Damit ein Fall als wirklich beweisend für die kongenitale Natur der Tuberkulose gelten kann, müssen einige exakte und sehr strenge Bedingungen erfüllt sein: es muss sich um einen Fötus oder um ein Kind handeln, das nicht älter als 1 Monat ist; alle Methoden des Tuberkulosenachweises müssen herangezogen werden. Genaue Untersuchung der mütterlichen Läsionen, der Genitalorgane, der Placenta, der Nabelschnur, der verschiedenen Organe des Kindes ist erforderlich.

3. Differentialdiagnostisch kommen ausser der frühzeitig erworbenen Tuberkulose die hereditäre Syphilis, miliare Bronchopneumonien und Abszesse in Betracht.

4. Die Tuberkulose der Mutter ist gewöhnlich sehr hochgradig; bei der Autopsie findet man häufig eine terminale miliare Aussaat; häufig sind die Genitalorgane befallen.

5. Die Übertragung in utero ist durch den Placentarkreislauf bedingt; die Placentartuberkulose ist häufig.

6. Die hereditäre Tuberkulose betrifft überwiegend die Leber, verbreitet sich aber gewöhnlich auch über die anderen Organe. Jedenfalls ist sie keine vorwiegende Lungentuberkulose; die Lungen sind am wenigsten befallen.

7. Die kongenitale Tuberkulose ohne anatomische Veränderungen findet ihre Erklärung wahrscheinlich in einer agonalen Infektion.

8. Die intrauterine Übertragung der Tuberkulose muss als Ausnahme gelten; es liegen nicht mehr als 35 sicher beweisende Fälle vor. *Tobler.*

Tuberculose scolaire et gymnastique respiratoire. Von *Dufestel*. Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 324.

Angeregt durch die Tuberkulosestatistik der Pariser Schulkinder *Grauchers*, hat *Dufestel* versucht, wie weit der grossen Zahl „prätuber-

kulöser" Schulkinder, deren Unterbringung in Freiluftschulen auf dem Lande nach *Granchers* Vorschlag undurchführbar erschien, durch Atemgymnastik zu helfen sei. Unter 90 Mädchen im Alter von 9—10 Jahren wurden die 40 schwächlichsten und elendesten und unter diesen wieder 12 mit manifesten Zeichen beginnender Tuberkulose (pathologische Veränderungen des Inspiriums!) ausgewählt. Mit diesen wurde 9 Monate lang täglich eine halbe Stunde lang Atemgymnastik getrieben.

Zu Beginn und Ende dieser Kur wurden Gewicht, Grösse, Umfang des Armes und Okerschenkels, Umfang und Durchmesser des Thorax und Grösse der Atemexkursion gemessen und ein exakter Lungenstatus aufgenommen. Von den 12 Mädchen konnten am Ende der Beobachtungsperiode 7 als geheilt betrachtet werden; bei zweien war eine sehr erhebliche Besserung zu konstatieren; die letzten drei waren zwar in ihrem Allgemeinzustand, nicht aber bezüglich ihres Lungenbefundes gebessert. Im einzelnen ergab sich die interessante Beobachtung, dass bei den leichter Kranken das Gewicht stärker wuchs, während ihr Längenwachstum von dem der Schwerkranken übertroffen wurde. Ebenso verbesserten letztere ihre Atmungsamplitude viel ausgiebiger als erstere. *Tobler.*

L'adénopathie tracheo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chronique chez les enfants. Von *Ch. Leroux.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 116.

Die jeweilen über mehrere Jah e ausgedehnten klinischen und radioskopischen Untersuchungen beziehen sich auf 500 Fälle von chronischer, nach den Lungenspitzen hin sich ausbreitender Tuberkulose. Die Ausbreitungsweise der Tuberkulose ist je nach dem Alter verschieden. Bei jungen Kindern bis zu 6 Jahren überwiegt stark die (klinisch) in den Drüsen beginnende, nach den Spitzen zu fortschreitende Form; je jünger das Kind, desto häufiger ist die Bronchialdrüsentuberkulose einseitig. Bei älteren Kindern, besonders von 10 Jahren an aufwärts, findet man viel häufiger den primären Herd in der Lungenspitze. Von den Infektionswegen ist der pulmonale am häufigsten; die grosse Zahl der Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose steht im Gegensatz zu der grossen Seltenheit der Mesenterialdrüsentuberkulose. Diagnostisch beachtenswert ist, dass grobe physikalische Zeichen an der Lungenspitze (Bronchialatmen) bei Bronchialdrüsentuberkulose durch Fortleitung vorgetäuscht sein können; in solchen Fällen nehmen die Symptome von unten nach oben an Intensität ab und sind in der Fossa infraspinata stärker als unterhalb der Clavicula. Schon leichte Alteration des Inspiriums, Bronchophonie, erhöhter Fremitus und besonders Schallverkürzung sprechen für die Affektion der Spitze. Die Radioskopie ist für die Diagnose der Bronchialdrüsen sehr wertvoll, viel weniger die der Spitzentuberkulose. Therapeutisch sind von wirklichem Wert nur klimatische Kuren von langer Dauer, während kurze nur Scheinerfolge geben. *Tobler.*

Sur un cas de méningite tuberculeuse avec guérison apparente. Von *J. Carles.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 130.

Ein Mädchen von 2 Jahren wurde im Januar 1907 mit allen Zeichen einer tuberkulösen Meningitis aufgenommen. Immerhin fehlt zur Diagnose der Bazillennachweis im Liquor cerebrospinalis; derselbe wurde nur cyto-

logisch untersucht und eine hochgradige Lymphozytose nachgewiesen. Nach dreimonatlicher Dauer begannen die meningitischen Zeichen langsam und sukzessive zu schwinden, und nach 11 Monaten befand sich das vorher extrem kachektische Kind in vorzüglichem Allgemeinzustand, obschon es in der Zwischenzeit noch Masern und Keuchhusten durchgemacht hatte. Von der Meningitis waren nur ein paar leichte und inkonstante nervöse Störungen übrig geblieben. Verf. ist der Ansicht, dass es sich um einen Fall von herdförmiger Meningitis mit Scheinheilung durch lang dauernde Remission handelt. *Tobler.*

Vier Fälle von Tuberkulose des Schläfenbeins. Von *E. West.* Lancet 1907. II. S. 1321.

Alle vier Fälle betrafen Kinder; zwei starben, eines an tuberkulöser Meningitis, eins an Miliartuberkulose; die beiden anderen Affektionen heilten nach chirurgischem Eingreifen aus. *Ibrahim.*

Die hygienische und diätetische Behandlung der Lungentuberkulose. Von *H. M. Kinghorn.* Montreal med. Journ. November 1907.

In der Lungenheilstätte von Saranac Lake werden sehr gute Resultate durch die Kombination von Freiluftbehandlung und Mastkur erzielt, deren Einzelheiten mitgeteilt werden. *v. Pirquet.*

Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündungen der Kinder an der Seeküste. Von *A. H. Miller.* Boston med. and Surg. Journ. 1907. II. S. 659.

Verf. erreichte glänzende Resultate durch folgende Behandlungsmethode: Von Sonnenaufgang bis zum Sonnenuntergang waren die Kinder im Freien, und die Fenster ihrer Schlafzimmer wurden nie geschlossen. Alle Kinder badeten im Seewasser und zwar soviel als möglich täglich (eine halbe Stunde). Koxitiden wurden zweimal wöchentlich gebadet, in der Zwischenzeit in einem leicht abnehmbaren Heftpflasterstreckverband gehalten. Fisteln wurden vor dem Bad nur mit steriler Gaze bedeckt. Daneben wurde für reichliche Ernährung gesorgt und für möglichst ausgiebige körperliche Bewegung durch Spielen, Schwimmen etc. Nur das erkrankte Gelenk war jederzeit ruhig gestellt. — Die meisten Anthritiden, auch solche mit Fisteln, heilten im Verlauf des Sommers völlig aus oder doch soweit, dass die Heilung nach der Rückkehr ins Elternhaus regelmässig fortschritt. Einige Fälle erforderten die Fortsetzung der Behandlung während des ganzen Jahres. *Ibrahim.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkennung und Behandlung der Rachitis. Von *Th. S. Southworth.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 89.

Verf. macht darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, die Rachitis in ihren Anfangsstadien zu bekämpfen, ehe schwere Knochenverkrümmungen sich eingestellt haben. Er weist (mit Recht, Ref.) u. a. darauf hin, wie oft selbst in Spitälern bezw. gerade in solchen den rachitischen Erscheinungen nicht die gebührende Behandlung zuteil wird. — Manches Detail des Vortrages wie der sich daran schliessenden Diskussion wird zum Widerspruch reizen. So glaubt z. B. *R. B. Gilbert*, dass eine Mutter, die sich reichlich

von sauren Speisen nährt, eine saure Milch produziert, die das Kind bald rachitisch macht. Während *Southworth* warm für den Wert des Phosphors in der Behandlung der Rachitis eintritt, wollen viele Diskussionsredner nicht den leisesten Nutzen davon gesehen haben, selbst wenn sie den Kindern „soviel Phosphor gaben, dass sie fürchten mussten, sie müssten beim Reiben aufleuchten“ *(L. Morse)*. Auffallend ist dem Ref. besonders, dass die gemischte Kost in der Prophylaxe und Therapie derRachitis nicht gebührend betont wird, dass vielmehr besonders für eiweissreiche *(Southworth, Kerley)* oder fettreiche *(L. Morse)* Nahrung plädiert wird. *Ibrahim.*

Die Rachitis als Entzündungsprozess. Von *Mircloi*. Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 4.

Das Fieber, die Schmerzen in den Gelenken, der Milztumor, die nervösen Störungen und alle anderen Symptome von Rachitis werden vom Verf. in Zusammenhang gebracht mit einem Entzündungsprozess. Auch der pathologisch-anatomische Befund und die bakteriologischen Ergebnisse bestätigen nach dem Verf. die phlogistische Theorie der Rachitis. *Ferraris.*

Über Rhachisan, ein neues Antirachitikum. Von *R. Weissmann*. Centralbl. f. innere Med. 1908. No. 21.

Verf. unterwirft die Hypothesen über die Entstehungsursachen der englischen Krankheit und ihre Therapie einer kritischen Sichtung und kommt zu dem Ergebnis, dass nur der Phosphorlebertran die rachitischen Erscheinungen in augenfälliger Weise beeinflusst. Dieser aber riecht und schmeckt scheusslich, verursacht häufig Aufstossen, wird im Sommer leicht ranzig und ist giftig; seine Wirkung richtet sich endlich nur gegen die Knochenrachitis, lässt aber den lymphatischen Habitus und die Anämie unbeeinflusst. Rhachisan besitzt die Vorzüge des Phosphorlebertrans, ohne seine Nachteile aufzuweisen. Es ist eine Kombination altbewährter Stoffe in dauernd haltbarer Emulsion. Man gibt dreimal täglich einen Kinderlöffel lange Zeit hindurch. Eine Reihe von Krankengeschichten spricht für die Brauchbarkeit des Präparats. *E. Gauer.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Die Entwicklung der Nervenfunktionen beim Kind. Von *Hutinel* und *Babonaix*. Gazette des Hôpitaux. 13. August 1907.

Allgemeiner Vortrag über die Entwicklung der Sensibilität und Motilität, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, der Intelligenz des Charakters, der Sprache und der sexuellen Differenzierung. *v. Pirquet.*

Über echte Megalencephalie. Von *D. v. Hansemann*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 1.

Hansemann weist auf das geringe Bekanntsein der Megalencephalie hin, die wenig erwähnt und dann noch meist mit anderen Gehirnanomalien zusammengeworfen sich findet. Die *Virchow*sche Sonderung von den Hydrocephalen als Kephalone, und zwar solche von mehr physiologischer und solche von mehr pathologischer Art, ist wenig beachtet worden. Die

pathologischen gehören meist in den Begriff der interstitiellen Hypertrophie hinein und müssen zu den diffusen Gliombildungen gerechnet werden, andere sind Missbildungen und infolgedessen mit erheblichen Geistesstörungen verknüpft. Von den physiologischen ist bisher so gut wie gar nichts bekannt geworden. *Hansemann* ist in der Lage, einen einschlägigen Fall genau beschreiben zu können. Es handelt sich um einen 16 jährigen Epileptiker, der unerwartet und plötzlich, offenbar in einem Anfall, verstorben war. Das Gehirn wog 1860 g, war nicht ödematös, die Ventrikel waren nicht erweitert, die Gyri breit und kräftig entwickelt, an der Oberfläche nicht abgeplattet, die gesamte Substanz war gleichmässig entwickelt. Auch mikroskopisch fand sich keine pathologische Veränderung; Ganglienzellen und Gliasubstanz waren überall normal verteilt. Die Pia war trüb und verdickt. In der Gegend des rechten Schläfenlappens fand sich eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste. Pat. hatte im zweiten Lebensjahr einen Keuchhusten mit anschliessender Lungenentzündung durchgemacht und dann plötzlich Krämpfe mit Bewusstlosigkeit bekommen. Es wird sich damals also um einen zirkumskripten meningitischen Prozess gehandelt haben, der vielleicht auf metastatischem Wege von der Pneumonie aus sich entwickelt hat. Derselbe hat zu einer Verwachsung der Pia mit der Dura mater geführt und zu einem Erguss in diese Verwachsung. Durch diesen Erguss wurde der bildungsfähige kindliche Schädel an einer Stelle allmählich ausgeweitet und gleichzeitig die Gehirnsubstanz komprimiert. Wenn nun auch diese entzündliche Erscheinung sich vorzugsweise an dieser umschriebenen Stelle abspielte, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass auch die gesamte Pia dabei in einen Reizzustand geriet, denn dieselbe wies in ihrer ganzen Ausdehnung eine Trübung und Verdickung auf. Die besondere Grösse des Gehirns hat damit aber nichts zu tun, sondern beruht sicherlich auf angeborener Anlage. Höchstens ist es umgekehrt denkbar, dass die ungewöhnliche Grösse des Gehirns und des Craniums mit seiner konsekutiven Vergrösserung der Blutgefässe und Lymphbahnen einen Locus minoris resistentiae darstellte, indem sich beim Eintreten der Lungenentzündung ein metastatischer Prozess leichter entwickeln konnte als in einem normalen Gehirn. *E. Gauer.*

Nervenüberbrückung; Mitteilung eines erfolgreichen Falles. Von *A. S. Taylor.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 1029.

Es handelte sich um eine Geburtslähmung des linken Armes, die im Alter von 1 Jahr zur Operation kam. Der Plexus brachialis war ganz in Narbengewebe eingebettet; er wurde en masse exzidiert und die Nervenwurzeln, die nahe an ihrem Austritt aus den Foramina vertebralia durchschnitten waren, durch Sutur a distance (ca. 2 cm Entfernung) mittels Katgutschlinge mit den Nervenstämmen an der Clavicula vereinigt. Die Wunde wurde völlig geschlossen, und 6 Wochen lang wurden Nacken und Schulter durch einen fixierenden Verband möglichst einander angenähert erhalten. 3 Monate lang war der Arm völlig gelähmt; nach 6 Monaten zeigten sich trophische Störungen an den Fingern (Schwellung, Rötung, Geschwüre), die innerhalb 6 Wochen sich wieder zurückbildeten. 11½ Monate nach der Operation begannen Bewegungen in Schulter und Oberarm; 28½ Monate nach dem Eingriff war der ganze Arm und die Hand gebrauchs-

fähig; die Fortschritte waren besonders in den letzten 6 Monaten auffällig gewesen und sind offenbar noch in dauernder Besserung begriffen.

Einzelheiten mögen im Original eingesehen werden. 5 Photographien illustrieren den schönen Erfolg. *Ibrahim.*

Der Mikrobe der Poliomyelitis. Von *F. Harbitz* und *O. Scheel.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 281.

Die Verff. berichten Genaueres über ihre bakteriologischen Befunde in drei Fällen akuter Poliomyelitis, die bei ihren Berichten über die pathologisch-anatomischen Befunde (an dieser Stelle referiert) nur kurz gestreift worden waren.

Die in der Spinalflüssigkeit gefundenen Mikroorganismen waren bohnenförmige Diplokokken oder Tetraden, welche sich auf künstlichen Nährböden züchten liessen. Auf Brot bildeten sie kurze Ketten von vier bis sechs. Auf Agar (Ascites-, Blut- oder Glycerinagar) bildeten sie feine graue Kolonien und wuchsen um so üppiger, je mehr sie fortgeimpft wurden. Die Kokken waren sehr widerstandsfähig, und die Kulturen blieben wochen- und monatelang lebensfähig. Sie färbten sich leicht mit Karbolfuchsin und nach *Gram*; in allen Kulturen war die Gramfärbbarkeit etwas wechselnd. Die Kulturen waren für Tiere virulent, sie bewirkten Atrophie, Paresen, Tod.

Die Befunde sind sehr ähnlich den von *Looft* und *Dethloff* und von *Geirsvold* erhobenen. Die Frage nach der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroben halten die Verff. aber noch nicht für entschieden. *Ibrahim.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über eine bisher unbekannte Komplikation schwerer Magendarmerkrankung unter dem Bilde akut verlaufender Chorea. Von *Ewald* und *Joh. Witte.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 2.

Nach vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens durch die Ruhe- und Diätkur trat bei der an Blutbrechen erkrankten Patientin unter rapider Verschlechterung des Zustandes eine schnell über den ganzen Körper sich verbreitende echte Chorea auf. Zeichen eines organischen Nervenleidens fehlten durchaus, ebenso war eine Mischung mit tetanischen Krankheitsvorgängen mit Sicherheit auszuschliessen. Kochsalzinfusionen und Morphiuminjektionen verschlugen nichts, dagegen brachte eine Magenspülung, die 250 ccm stark faulig und zersetzt riechenden Inhaltes aus dem Magen zutage förderte, eine sofortige eklatante Besserung. Die Annahme, dass es sich bei der Patientin um eine auf dem Boden eines Ulcus ventriculi bezw. duodeni entwickelte, hochgradig stenosierende Narbe am Ausgang des Magens oder im oberen Teil des Duodenums handele, wurde durch die Laparotomie bestätigt. Die differentialdiagnostischen Anhaltspunkte und die Analogien mit dem Krankheitsbild der Chorea einerseits und demjenigen der Tetanie gastrointestinalen Ursprungs andererseits machen es durchaus wahrscheinlich, dass Resorption toxischer Zersetzungsprodukte und deren Reizwirkung auf das Nervensystem die nervöse Komplikation hervorrief und so auch einen ursächlichen Zusammenhang beider Krankheitsvorgänge zu erklären vermag, dass also eine Autointoxikation in optima forma vorlag. Die Entscheidung der Frage aber, ob es die gleichen Giftstoffe sind, die in

einem Fall zur Tetanie, im anderen zur Chorea führen können, wird einer Zeit besserer und tieferer Erkenntnis dieser Erkrankungsformen vorbehalten bleiben müssen. *E. Gauer.*

Ein Fall von Haarkonkrement im Magen. Von *J. B. Harvie.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 512.

Bei dem 10 jährigen Mädchen gelang die Diagnose auf Grund genauer Anamnese und genauer Untersuchung des fühlbaren verschieblichen Tumors, der die Umrisse des ganzen Magens wiedergab und in Narkose palpiert deutliches Haarknistern erkennen liess. Die Schlundsonde stiess im Magen auf Widerstand, es liessen sich nur begrenzte Mengen Flüssigkeit einführen, die klar, mit etwas Schleim gemischt, zurückkam. Die Gewohnheit des Haarschluckens bestand von früherer Kindheit an (noch ehe sie gehen lernte). Kleinere Haarbündel waren auch mit dem Stuhl abgegangen. Die operative Entfernung des Haarballs, der einen völligen Ausguss des Magens darstellte, führte zu glatter Heilung. *Ibrahim.*

Zur Diagnose und Therapie der Diplokokkenperitonitis. Von *Hans Salzer.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 13.

Der Arbeit liegen die Berichte der Literatur und vier Eigenbeobachtungen, deren eine nicht durch bakteriologische Untersuchung sichergestellt erscheint, zugrunde. In den vier Fällen lag ein typisches Bild der primären, idiopathischen Diplokokkenperitonitis der kleinen Mädchen vor. Der Wurmfortsatz war immer gesund. Die Mädchen erkrankten plötzlich unter starken Bauchschmerzen, Erbrechen, Diarrhoe, waren schwer krank, zwei cyanotisch, hochfebril. Immer fand sich Herpes labialis. Abdomen gleichmässig meteoristisch aufgetrieben, druckempfindlich.

Therapeutisch ist *Salzer* für ein abwartendes Verhalten und gegen die Frühoperation. Die Laparotomie soll erst vorgenommen werden, bis freie oder abgesackte Flüssigkeit im Bauchraum sichergestellt ist.

Neurath.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Hernien der Regio duodenojejunalis. Von *Richard Basset.* Virchows Arch. Bd. 190. H. 3. (XVIII. X, 3.)

Als häufigste Ursachen für die Entstehung innerer Hernien gelten nach *Treitz* 1. eine abnorme Erschlaffung des Bauchfells im Alter, bei plötzlicher Abmagerung fetter Personen nach überstandener Schwangerschaft, 2. verstärkte Wirkung der Bauchpresse bei respiratorischen Anstrengungen, bei erschwertem Harn- und Kotlassen, Geburtswehen, grösseren Körperanstrengungen, 3. übermässige Ausdehnung der Gedärme durch Gas oder Nahrungsmittel, 4. Erschütterungen des Körpers, besonders, wenn sie anhaltend und gleichmässig sind, wie beim Gehen, Tanzen, Reiten u. s. w.

Basset teilt die genauen Untersuchungsergebnisse eines Falles von Hernia duodenojejunalis sinistra und zweier Fälle von Hernia duodenojejunalis posterior mit und nimmt an, besonders da der dritte Fall ein Kind betraf, wo die Hernie noch sehr wenig entwickelt war und eigentlich nur die erste Anlage eines inneren Bruches darstellte, dass es sich bei der Entstehung dieser Hernien hauptsächlich um eine kongenitale Anlage handele

und dass die in Frage kommenden Bauchfelltaschen schon von Anfang an besonders gut ausgebildet seien. Es kann sich in die so präformierten Bauchfelltaschen leicht eine Darmschlinge einlagern, welche dann durch erhöhten intraabdominalen Druck gelegentlich weiter in die Bauchfelltasche hineingedrängt wird. Es folgen dann weitere Darmschlingen und heben allmählich die vordere Bauchsackwand ab. Der Bruch kann sich dann in dieser Weise weiter bis zu ansehnlicher Grösse entwickeln. Man kann sich diesen Vorgang an dem dritten Fall wenigstens in seinem Anfangsstadium sehr gut verständlich machen. Man sieht dort den Recessus duodenojejunalis posterior sehr gross angelegt und sieht in ihm erst einen verhältnismässig kleinen Darmabschnitt eingelagert. Die Bauchfelltasche lässt sich aber leicht erweitern, so dass noch mehr Dünndarm in ihr Platz hat. Bei Lebzeiten des Individuums hätte demnach sehr wohl noch mehr Dünndarm in die Bauchfelltasche eintreten und Veranlassung zu einer grösseren Bruchbildung geben können. *E. Gauer.*

Der opsonische Index in der orthopädischen Chirurgie. Von *C. Ogiloy* und *T. H. Coffin.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 115.

Die Verff. empfehlen die Tuberkulinbehandlung unter Zugrundelegung der *Wright*schen Opsoninlehre als Unterstützung der orthopädischen Therapie bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Wenn bei eiternden Fisteln Mischinfektionen stattgefunden haben, ist ein spezifischer Nutzen von der Erhöhung des osponischen Index gegen den Tuberkelbazillus nicht zu erwarten. — Die mitgeteilten klinischen Beobachtungen sind wenig zahlreich und nicht sehr überzeugend. *Ibrahim.*

Zur Behandlung der Oberarmbrüche Neugeborener. Von *Friedrich Brewitt.* Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 13.

Empfehlung der Gipsschiene nach dem Vorschlag von *Dollinger,* kombiniert mit einer praktischen Extension mittels eines Fausthandschuhs, an dem die über eine Rolle laufenden und mit einem Pfundgewicht beschwerten Zügel befestigt sind. *E. Gauer.*

Zur Kenntnis der angeborenen Fisteln der Unterlippe. Von *Franz Unterberger.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 1.

Klinischer und mikroskopischer Befund zweier Fälle von Unterlippenfisteln lassen *Unterberger* die Theorie *Stiedas* am wahrscheinlichsten erscheinen, dass es sich um eine Röhrenbildung handele, entstanden durch exzessives Wachstum, durch Verschluss zweier im Embryonalleben auftretender Furchen der Unterlippe. *E. Gauer.*

XVI. Hygiene — Statistik.

Kindersterblichkeit und Milchküche. Von *Ernő Deutsch.* Arch. f. Kinderheilkunde. 47. Bd. 1.—3. H. No. 1.

Sehr ausführliche, verdienstvolle Zusammenstellung der Kindersterblichkeit in den verschiedenen Staaten, sowie der Milchkücheneinrichtungen.

Die Kindersterblichkeit ist nicht nur zwischen den einzelnen Ländern und Staaten verglichen, sondern auch nach Stadt, Land und Industrien,

Rasseneigentümlichkeiten, nach materieller Lage der Mütter, Art der Ernährung, ehelich und unehelich, Alter der Kinder, ehelicher Fruchtbarkeit unterschieden. Im zweiten Teil werden die Milchkücheneinrichtungen, deren Zahl, Betrieb und Resultate vergleichsweise in den einzelnen Ländern besprochen.

Einzelheiten mögen im Original nachgelesen werden. *Lempp.*

Über die Gouttes de lait und Consultations des nourrissons in Städten. — Notwendigkeit visitierender Damen auf dem Land. Von *G. Variot.* La Clinique infantile. 5. Jahrg. No. 15.

V. wendet sich gegen einen Antrag von *Mirman*, im ganzen Lande behördliche Säuglingskonsultationen einzuführen. Die Fürsorgestellen in den Städten dienen in erster Linie einer Regelung der *künstlichen* Ernährung; die Milchverteilung ist die Hauptsache; Brustkinder werden meist nicht in die Stationen gebracht; Einführung von Geldprämien wäre das Richtige. Auf dem Lande, wo die natürliche Ernährung prävaliert, wären wöchentliche Konsultationen nach dem Muster der Städte praktisch undurchführbar (Zeitmangel der Mütter, Grösse der Entfernungen, Gefahren schlechten Wetters, Mangel genügend grosser, geheizter Lokale u. s. w.). *V.* schlägt vor, den Ärzten visitierende Damen unterzuordnen, die ein öffentliches Diplom erhalten sollten, in dem ihre Befähigung und ihre Sachverständnis nachgewiesen werden möge; sie müssten jährlich von einer Kommission von Sachverständigen geprüft werden. Es müsste eine Art Ehrenamt sein, das womöglich kostenlos bekleidet würde. *A. Reuss.*

Obstipation und Schule. Von *V. Hoton.* La Pathologie infantile. 4. Jahrg. No. 9.

Die chronische Obstipation wird häufig in den Schuljahren erworben. Es ist leicht, diesem Übel vorzubeugen (Defäkation vor dem Gang zur Schule, Mitgeben von reinlichem Klosettpapier, Sorge für Reinlichkeit der Schulaborte). *A. Reuss.*

Bericht über die Säuglingsfürsorgestellen der Schmidt-Gallisch-Stiftung in Berlin. Von *G. Tugendreich.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2. H. 2. S. 62.

Der lesenswerte Bericht ist im Auftrage der leitenden Ärzte der Säuglingsfürsorgestellen erstattet. Im Jahre 1906/7 waren in Berlin 5 Stellen in Betrieb (jetzt 7. Der Ref.), in denen Müttern und Pflegemüttern unentgeltlich spezialärztlicher Rat über die Pflege und Ernährung der Säuglinge erteilt wird. Zur Förderung des Stillens werden nötigenfalls Stillprämien von durchschnittlich 2—4 Mark wöchentlich gewährt, ausserdem wird für künstlich genährte Säuglinge nach Erfordernis gute, ärztlich kontrollierte Milch zu ermässigten Preisen oder umsonst abgegeben. Die Unterstützung gilt jedoch nicht als Armenunterstützung. Bedingung ist, dass die Kinder regelmässig vorgestellt werden.

Zum Betrieb stehen 5—6 Zimmer zur Verfügung: Warteraum, Vorbereitungszimmer, Ordinationszimmer, Isolierzimmer, Wohnzimmer der Schwester. Dazu kommt noch eine Milchküche mit kleinem Laboratorium. Die Mehrzahl der künstlich ernährten Kinder erhält Vollmilch (teils ins Haus, teils durch Depots geliefert), die nach ärztlicher Vorschrift gemischt und dargereicht wird, nur ein kleiner Teil sterilisierte Milchmischungen

in Portionsflaschen. Im Betriebsjahre wurden 310 494 l Kindermilch verbraucht. Seitens der Mütter wird höchstens der Preis der gewöhnlichen Milch — 20 Pfg. per Liter — gezahlt.

Von grosser Bedeutung sind häufig wiederholte Recherchen seitens der Schwester, die ausser zur Feststellung der Bedürftigkeit dazu dienen, die Frauen bei der Ausführung der ärztlichen Vorschriften zu beraten. Im Berichtsjahre wurden 20 677 Recherchen ausgeführt.

Erfreulicherweise ist eine ganze Anzahl unehelicher Kinder (16,9 pCt.) in Beobachtung gewesen, von denen ein nicht geringer Teil bei der Mutter blieb und gestillt wurde.

Wesentlich ist recht früher Eintritt in die Fürsorge. Von 13 141 aufgenommenen Kindern traten 3716 = 28,3 pCt. im 1. Lebensmonat ein.

Nicht unterstützte Mütter springen vielfach zum Schaden der Kinder frühzeitig ab. Es ist daher der Besuch der Fürsorgestelle auch zu Zeiten geringerer Bedürftigkeit durch eine gewisse, als Lockmittel gedachte Unterstützung zu erstreben.

Der Erfolg der Fürsorgestellen ist noch nicht zahlenmässig auszudrücken, doch haben die Leiter derselben einmütig die Überzeugung, dass eine nicht kleine Zahl von Kindern durch das Eingreifen der Fürsorgestellen am Leben erhalten worden ist. Der Erfolg der häufigen — besonders der mündlichen — Belehrung zeigt sich auch darin, dass z. B. die Unsitte des Mundauswischens fast verschwunden ist, unzweckmässige Saugflaschen nur noch selten gesehen werden. Weitere Einzelheiten bieten die angefügten Tabellen. *Schmoller.*

Säuglingssterblichkeit und Kostkinderwesen in Mecklenburg-Schwerin. Von *H. Brüning*. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 2. H. 3. S. 87.

Zahlreiche statistische Angaben über die Säuglingssterblichkeit in Mecklenburg-Schwerin. Die Säuglingssterblichkeit in den Städten ist im ganzen höher als auf dem Lande. Speziell sterben in der Stadt wesentlich mehr uneheliche Kinder im Verhältnis zu den ehelich geborenen als auf dem Lande. Auffallend ist, dass die Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge in den kleineren Städten höher ist als in den grösseren.

Nach einer Schilderung der Einrichtungen, die in den Städten Mecklenburgs der Überwachung der Zieh- und Kostkinder dienen — selbst in den grösseren Städten beschränken sich diese Einrichtungen meist auf Kinder, die der öffentlichen Fürsorge anheimgefallen sind, während eine regelmässige ärztliche Überwachung aller Kostkinder noch fehlt —, plädert *Brüning* für die berufliche Anstellung perfekt vorgebildeter, besoldeter Damen, für ärztliche Überwachung aller Kostkinder unter Aufsicht eines städtischen „Ziehkinderarztes" und für die Zentralisierung der verschiedenen Organisationen unter Fortfall der bisherigen Trennung der einzelnen Kostkinderkategorien. *Schmoller.*

XVII. Psychologie.

Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Von *Th. Ziehen.* Berlin. S. Karger. 61 S. Preis: Mk. 1,20.

Die kleine Abhandlung bietet eine klar geschriebene Übersicht über die an der *Ziehen*schen Klinik üblichen, von den verschiedensten Autoren

herrührenden Methoden zur Untersuchung der Intelligenz, Methoden, die aus der besten Beschreibung nicht zu lernen sind, sondern — ähnlich wie Auskultation und Perkussion — vielfacher praktischer Übung bedürfen, um sie richtig anwenden und ihre Ergebnisse vorsichtig und kritisch verwerten zu können.

Man hat wohl gegen den Versuch der Intelligenzprüfung eingewendet, dass Bildungsgrad, Alter, Geschlecht, Rasse, momentane Disposition und individuelle Veranlagung so grosse Disparitäten im psychischen Leben der Menschen bedingen, dass ein allgemein gültiger psychologischer Canon und damit die Feststellung dessen, was normal — bezw. defekt — sei, kaum möglich wäre. Allerdings treten derartige Schwierigkeiten auf, wenn man zu vergleichen sucht, nicht aber dann, wenn man gerade mittels psychologischer Untersuchungsmethoden typische Verschiedenheiten charakterisieren will. Zur Feststellung eines Intelligenzdefektes wird man sich — im Zweifelsfalle — eben nicht allein auf das Ergebnis der Intelligenzprüfung stützen, sondern diese nur als eine Komponente im Krankheitsbilde betrachten, das durch den Ausfall anderweitiger ärztlich-anthropologischer Methoden, durch freie klinische Beobachtung, durch sorgfältige Anamnese zu einem bestimmten abnormen oder pathologischen Typus ergänzt wird.

Eine zweite, weit ernstere Schwierigkeit besteht darin, dass die Prüfung irgend eines Dinges dessen genauere Kenntnis schon voraussetzt. Die Prüfung der Intelligenz erfordert also, dass wir uns ein genaues Bild von ihrem Aufbau entwerfen. Ein solches Bild nun versucht *Z.* zu zeichnen, aber da es sich hierbei zunächst immer nur um einen Akt der abstrahierenden und kombinierenden Phantasie handelt, so wird sich eine völlige Elimination des subjektiven Faktors aus solchem Bilde kaum ermöglichen lassen. Auch *Z.*s Bild verrät immer noch eine starke Anlehnung an die rein passivistische ältere englische Psychologie; doch soll an dieser Stelle auf eine Kritik im einzelnen um so weniger eingegangen werden, als *Z.* selbst fürchtet, „nur auf die Vorhügel jener Berge geführt zu haben, von deren Gipfel wir später einmal den Aufbau unserer Intelligenz wie in der Vogelperspektive klar überschauen werden".

Wer Gelegenheit hatte, unter *Z.s* Anleitung selbst die hier beschriebenen Untersuchungsmethoden zu üben, dem wird die kleine Schrift als eine zusammenfassende Rückerinnerung wertvoll sein; dem Praktiker aber erfüllt sie einen auch aus pädiatrischen Kreisen häufig geäusserten Wunsch nach einem allgemein orientierenden Überblick über das junge, noch weiterer Ausgestaltung fähige Gebiet der Intelligenzprüfung. *Fürstenheim.*

Phantasie schwachsinniger Kinder. Von *Moses.* Experimentelle Pädagogik von *Meumann.* Bd. 6. H. 1 u. 2. Leipzig. Nemnich. 10 Seiten.

Durchaus keine experimentell-pädagogische Arbeit, aber eine flott geschriebene, wenige Seiten umfassende literarische Studie im Anschluss an die bekannten Lehrbücher. Mit diesen teilt sie den alten Irrtum, dass sich die Phantasie als „seelisches Gebilde dritter Ordnung" aus einfacheren seelischen Gebilden (Empfindung und Vorstellung) gleichsam aufbauen oder ableiten lasse: das ist zweifellos falsch! Empfindung, Vorstellung u.s.w. bilden vielmehr höchstens das Material für die selbständigen Funktionen der Zuordnung, Ergänzung und Erfindung. *Fürstenheim.*

Besprechungen.

Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Von Dr. *Ivar Wickman.* Berlin 1907. S. Karger.

Monographische Studie von grosser Exaktheit und hervorragender Kritik, an der Hand eines imponierenden Materials bearbeitet. Wenn auch fast ausschliesslich die an Epidemien in Schweden gemachten Erfahrungen die Grundlage des Werkes bilden, wird es nicht verfehlen, die weitesten Kreise zu interessieren und zur Vertiefung unserer Kenntnisse der ja in den nicht nordischen Ländern fast nur sporadisch auftretenden Poliomyelitis acuta beizutragen. *Langstein.*

Die Seele des Kindes. Von *W. Preyer.* 7. Auflage; nach dem Tode des Verfassers bearbeitet und herausgegeben von *Karl L. Schaefer.* Leipzig 1908. Th. Griebens Verlag.

Der leitende Gedankengang des rühmlichst bekannten Werkes blieb unangetastet. Doch wurden neue Errungenschaften der Wissenschaft, teils die Ansichten *Preyers* bekräftigend und ausgestattend, teils sie modifizierend, verwertet. So blieb das Buch nicht auf dem Standpunkte eines Abdruckes der vorhergehenden Auflagen, sondern ist ein Spiegelbild der Fortschritte auf diesem schwierigen, aber dafür um so mehr Interesse erregenden Gebiete, das zu kennen der Arzt heute mehr als je gezwungen ist. *Langstein.*

Sprachstörungen und Sprachheilkunde. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie, Pathologie und Therapie der Sprache. Herausgegeben von Dr. med. *H. Gutzmann.* Mit 15 Abbildungen im Text und einem Porträt. Berlin 1908. S. Karger.

Von dem bekannten Sprachforscher seinem Vater, dem Direktor der Städtischen Taubstummenanstalt in Berlin, gewidmet, bietet bereits der erste Band durch die Fülle des beigebrachten wertvollen Materials eine wertvolle Leistung, deren Existenzberechtigung wohl nicht weiter bewiesen werden muss. Man darf den folgenden Lieferungen gespannt entgegensehen. *Langstein.*

Die Theorie der Verwahrlosung und das System der Ersatzerziehung. Von Dr. *H. Reicher.* Wien 1908. Manzsche Hofbuchhandlung.

Der vorliegende Band, dessen zweite Abteilung binnen kurzem erscheinen wird, und die „Bibliographie betreffend Jugendfürsorge" ent-

hält, bildet den Abschluss von *Reichers* Werk „Die Fürsorge für die verwahrloste Jugend".

Das Buch gilt dem Rechte des Kindes auf Erziehung nicht nur durch das Privat-, sondern auch durch das öffentliche Recht. Es will dem verwaltungsrechtlichen Begriff der Verwahrlosung Geltung verschaffen, die Jugendfürsorge in ihrer zweifachen Aufgabe, Vorbeugung und Abwehr der Verwahrlosung, theoretisch begründen und zur Ausgestaltung des öffentlichen Rechtes in diesem Sinne beitragen. Es bringt eine systematische Darstellung des geltenden Rechtes, soweit es die Abwehr der Verwahrlosung, die Fürsorge für die verwahrloste Jugend betrifft. *Langstein.*

Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Von Prof. Dr. *H. Finkelstein.* II. Hälfte. I. Abteilung. Berlin 1908. Fischers med. Buchhandlung H. Kornfeld.

Auch in der Fortsetzung seines Lehrbuches erweist sich *Finkelstein* als der vorzügliche Kliniker und kritische Beobachter, als den wir ihn bereits vor Jahresfrist in der ersten Hälfte seines Buches kennen gelernt haben. Die Erkrankungen der Atmungsorgane, die Erkrankungen des Herzens sind unter Hinweglassung alles Unwesentlichen, unter jeglichem Verzicht auf Hypothesen, erschöpfend behandelt. Die Schilderung der Erkrankungen des Verdauungskanals ist begonnen; man wird mit Recht auf die Fortsetzung, die uns die wichtigsten Kapitel der Säuglingskrankheiten bringen soll, gespannt sein dürfen, und Ref. ist sich bewusst, in dem Wunsche, nicht mehr zu lange warten zu müssen, mit vielen vereint zu sein. *Langstein.*

Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. Von *Max Rubner.* München. R. Oldenbourg.

Das vorliegende bedeutsame Werk gliedert sich in drei Abschnitte: I. Theorie der Ernährung nach Vollendung des Wachstums; II. Ernährungsvorgänge beim Wachstum des Kindes; III. das Wachstumsproblem und die Lebensdauer des Menschen und einiger Säugetiere vom energetischen Standpunkt aus betrachtet.

Der erste Teil, der sich bemüht, die rein stofflichen Fragen und Vorstellungen der älteren Ernährungslehre mit den Prozessen des Kraftwechsels innerlich zu verbinden, einheitlich zu gestalten und die Ernährungsprozesse dem Wesen nach zu erklären, ist eine Erweiterung und man kann wohl sagen die Krönung der in den „Gesetzen des Energieverbrauches" niedergelegten Anschauungen.

In dem zweiten Abschnitte bringt *Rubner* eine Zusammenfassung und Vertiefung unserer Erkenntnisse vom Säuglingswachstum, die ja noch recht jungen Datums sind und eigentlich erst mit den grundlegenden Bilanzversuchen *Rubners* und *Heubners* ihr solides Fundament erhalten haben. Jedes einzelne Kapitel dieses zweiten Teiles ist für den Forscher und insbesondere für den Pädiater die Quelle einer Fülle von Anregungen: Die Ausführungen ihrer Unterschiede zwischen Ansatz und Wachstum werden wohl auf unsere diätetischen Versuche bei der Behandlung „atrophischer" Säuglinge nachdrücklich einzuwirken haben.

Das wichtige Ergebnis der dritten Abhandlung ist der Nachweis gewisser grosszügiger Wachstumgesetze bei den Säugern, die das extrauterine wie intrauterine Leben umfassen, und deren Endprobleme auf die Grundfrage organischen Gedeihens, auf Wachstumdauer und Lebensdauer ein ungeahntes Streiflicht werfen.

Es ist unmöglich, dem reichen Inhalt des Buches im Rahmen eines kurzen Referates auch nur einigermassen gerecht zu werden; jedes einzelne Kapitel enthält soviel Tatsachenmaterial, jeder einzelne Satz soviel gediegenen Inhalt, dass nur angestrengte Lektüre vollen Nutzen schafft. Die Kinderärzte haben besonderen Grund, *Rubner* für dieses grosszügige Werk zu danken, in dem strenge Sachlichkeit und Kritik an Stelle der jetzt so beliebten Ausklügelung von Hypothesen das für den Pädiater bedeutsamste Problem behandeln. *Rubner* selbst benutzt die Gelegenheit, um vor einer weiteren Hypertrophie des Hypothesenbaues zu warnen. Der fundamentale Irrtum, der in der Schaffung von Ausdrücken wie „zellulare Verdauung" des Eiweisses durch „Biolysine", „Verankerung des Nährstoffes in der Zelle durch einen tropholytischen Rezeptor und ein tropholytisches Komplement" zutage tritt, wird in dem Buche scharf gegeisselt. Aus der Gedankenarbeit *Rubners* ergibt sich, wie wichtig die Schaffung gewisser Wachstumskonstanten für das Verständnis des Ernährungs- und Werdeproblems ist, und wie viel da dem Forscher und Arzte noch zu tun übrig bleibt. Denn das vorliegende brauchbare und mit exakten Methoden gewonnene Material ist noch recht klein; je grösser es wird, um so sicherer wird das Fundament werden, auf dem die Wachstumgesetze, die uns der geniale Physiologe *Rubner* erschlossen hat, basieren. Die Fülle von Gedanken, die wir aus dem Buche schöpfen, und um derentwillen es weiteste Verbreitung verdient, wird wohl die Naivität jener Partei unter den Pädiatern erschüttern, die unter energetischer Betrachtung nur eine blosse mechanische Umrechnung beliebiger Stoffwechselvorgänge auf Kalorienwerte verstehen. Es gibt keine Trennung der Stoffwechsellehre und Wärmelehre. „Das energetische Prinzip der Nahrungsregulierung in der Natur ist das tiefergehendere und universellere." *Langstein.*

Physikalische Chemie und Medizin. Ein Handbuch, herausgegeben von *A. v. Koranyi* und *P. F. Richter.* I. Band. Leipzig 1907. Georg Thieme.

Der vorliegende Band enthält 6 Einzeldarstellungen verschiedener Autoren. Zwei Drittel des Umfanges werden jedoch eingenommen durch zwei Abhandlungen, die an Reichhaltigkeit des Inhalts und klarer Darstellung die übrigen übertreffen: *Physikalisch-chemische Einleitung* von *M. Roloff* und *Die physikalische Chemie in der Physiologie der Resorption, der Lymphbildnng und der Sekretion* von *R. Höber.* Der Titel der Abhandlung von *Roloff* verspricht weit weniger, als er hält. In Wahrheit er auf 230 Seiten ein kurz gefasstes, elementar verständliches h der allgemeinen Physik und der allgemeinen Chemie, dessen ng ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis noch wertvoller Es finden sich darin Kapitel, die sonst in ähnlichen für r bestimmten Werken kaum behandelt werden, so über die zwei

Hauptsätze der Thermodynamik, über die Elektronentheorie, über die Energie chemischer Reaktionen u. a.

Die Abhandlung von *Höber* fasst in übersichtlicher Weise die grosse Zahl von Einzeluntersuchungen zusammen, die besonders im letzten Jahrzehnt über die schwierigen Fragen der Darmresorption, der Drüsensekretion, der Lymphbildung und der Nierentätigkeit angestellt wurden. Gerade weil auf diesen Gebieten an eine definitive klare Entscheidung der wichtigsten Hauptfragen noch gar nicht zu denken ist, darf man eine solche sachverständige, kritische Übersicht aller experimentellen Bemühungen und Resultate besonders begrüssen.

Die sonstigen Beziehungen der Physiologie zur physikalischen Chemie werden in 4 weiteren Abhandlungen geschildert: Das Kapitel des Gasaustauschs von *Loewy*, des Blutes von *Oker-Blom*, der Muskel- und Nervenphysiologie von *Boruttan* und des osmotischen Druckes von *Bottazzi*. Leider lässt sich nicht von allen diesen dieselbe Kunst und Knappheit der Darstellung nachrühmen wie den vorher genannten.

W. Heubner.

The Climatic Treatment of Children. *Frederick L. Wachenheim*, M. D., Chief of Clinic, Childrens Departement, Mount Sinai Hospital Dyspensary, New York. New York. Rebman Company, 1123 Broadway.

Das Buch füllt eine Lücke aus, insofern es zum erstenmal die klimatische Behandlung der Kinder zusammenfassend bearbeitet. Wenn auch nicht alle zum Ausdruck gebrachten Anschauungen allgemein geteilt werden dürften, werden doch die Ärzte dem Wegweiser Dank wissen; es wäre sehr zu wünschen, dass das Büchlein anregend wirke, die europäischen klimatischen Verhältnisse unter ähnlichen Gesichtspunkten mit gleicher Ausführlichkeit zu kritisieren. *Langstein.*

Sechste internationale Tuberkulose-Konferenz. Wien 1907. Bericht, herausgegeben von Prof. Dr. *Pannwitz.* Berlin-Charlottenburg 1907.

Ausführliche Wiedergabe der Sitzungsberichte in gut ausgestatteter Buchform. *Langstein.*

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Von Prof. Dr. *Hugo Ribbert.* Mit 827 Figuren. 3. Auflage. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel.

Die in den früheren Auflagen vereint gewesenen Bände der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie sind in der neuen zu einem vereinigt. Das war nur möglich durch präzisere Fassung des Textes und Weglassung unwichtiger Details. Nach wie vor findet aber der Lernende alles Wichtige in diesem ganz vorzüglichen Werke; es bleibt ihm ein guter und kritischer Führer durch das weitverzweigte Gebiet der Pathologie, den er nicht wird entbehren wollen und können, mag er Student oder Arzt sein. Einer besonderen Empfehlung bedarf dieses Werk nicht, für dessen Güte der Name des Autors birgt und dem der Verlag in Druck und Bild eine vornehme Ausstattung hat zuteil werden lassen. *Langstein.*

VII.

(Aus der Kinderheilanstalt zu Dresden.)

Über die cutane Tuberkulinprobe nach von Pirquet[1]).

Von

Dr. MAX BRÜCKNER,
Oberarzt an der inneren Abteilung der Kinderheilanstalt.

Von all' den vielfältigen Problemen, welche sich dem Forscher beim Studium der Infektionskrankheiten aufdrängen, muss dasjenige der Inkubation als eins der interessantesten und reizvollsten bezeichnet werden. Denn seine Lösung muss zur Erkenntnis allgemeiner pathologischer Gesetze führen, von welchen wir bisher nur unvollkommene und wenig begründete Vorstellungen besitzen. In einer Studie über die Serumkrankheit, welche *von Pirquet* im Verein mit *Schick* im Jahre 1905 veröffentlichte, wird dieses Problem gestreift. Hier finden sich die ersten Anfänge des zu behandelnden Gegenstandes. Es sei daher gestattet, mit wenigen Worten darauf einzugehen.

Wenn man Menschen Pferdeserum in einer gewissen Menge unter die Haut spritzt, so stellen sich in einer Reihe von Fällen eine Summe von Erscheinungen ein, welche uns von der Serumbehandlung der Diphtherie her geläufig sind: Fieber, Hautausschläge, Gelenk- und Muskelschmerzen, Anschwellungen zunächst der regionären, dann auch der übrigen Lymphdrüsen, Ödeme an Gesicht, Hand- und Fussrücken, Albuminurie, häufig, auf der Höhe der Erkrankung, Leukopenie und endlich Bildung von Präzipitin gegenüber dem verwendeten Serum. Solche Präzipitine wurden zuerst von *Moro* und *Hamburger* festgestellt, und diese Autoren nahmen ursprünglich an, die Serumausschläge möchten der sichtbare Ausdruck der Wechselwirkung zwischen Prä-

---

[1]) Nach einem am 7. März 1908 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden gehaltenen Vortrag.

zipitin und Antigen, hierdem Serum, im Organismus sei. Sie stellten sich vor, dass das durch den Zusammentritt von Präzipitin und Serum entstehende Präzipitat die Kapillaren verstopfe und damit zu Zirkulationsstörungen in der Haut führe, welche in Gestalt der sogenannten Serumexantheme zur Wahrnehmung gelangen. Man hat nun eifrig nach diesen Präzipitaten gesucht. Nach den Untersuchungen von *Rostosky*, *Michaelis* und *Oppenheim* muss man annehmen. dass sich im lebenden Blute keinerlei derartige Niederschläge bilden. Da *Schick* und *Francioni* ferner nachweisen konnten, dass Präzipitinbildung nach der Serumeinspritzung überhaupt nicht in jedem Falle erfolgt, wo sie aber erfolgt, ihr Auftreten mit dem Eintritt der Serumkrankheit zeitlich nicht zusammenfällt, so musste die Theorie von *Moro* und *Hamburger* aufgegeben werden. *Schick* und *Pirquet* nahmen nun an, dass sich nach der Serumeinspritzung noch andere, nicht präzipitierende Antikörper bilden, welche sie Antikörper der vitalen Reaktion nannten. Beim Zusammentreffen dieser Antikörper mit dem Antigen, dem Serum, soll nun ein giftiger Körper entstehen, welcher die klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen der Krankheit auslöst. Diese wäre demnach weiter nichts als der sichtbare Ausdruck einer Immunitätsreaktion des Organismus. Die Zeit, welche verstreicht, bis sich Antikörper in hinreichender Menge gebildet haben, um die Reaktion auszulösen, wäre alsdann die Inkubationszeit.

Wenn man nun einem Individuum, das schon einmal eine Serumeinspritzung erhalten hat, wiederum Serum einverleibt, so stellen sich, sofern das Intervall 12 Tage bis etwa 9 Monate beträgt, die Erscheinungen der Serumkrankheit *sofort* (*sofortige Reaktion*) oder, wenn es grösser ist, nach 4—6 Tagen, im Durchschnitt nach 5 Tagen ein, d. h. die Inkubationszeit ist verkürzt (*beschleunigte Reaktion*). Die Erscheinungen der sofortigen und beschleunigten Reaktion leiten *von Pirquet* und *Schick* aus der Anwesenheit freier Antikörper im Blute von der ersten Injektion her ab. Der Organismus besitzt also nach der ersten Injektion eine veränderte Reaktionsfähigkeit, welche *von Pirquet* mit dem Namen *Allergie* belegt, wobei er, was vielfach ausser Acht gelassen wird, darauf hinweist, dass dieser Zustand nicht gleichbedeutend mit Überempfindlichkeit, Anaphylaxie, ist. Diese stellt nur eine der verschiedenen Formen der Immunitätsreaktionen dar. Ganz ähnliche Erfahrungen machte *von Pirquet* im Verlaufe seiner klinischen Studien über die Vaccination, welche

er im vorigen Jahre veröffentlichte, und nach welchen eine ganze Reihe längst bekannter Erscheinungen in neuem Lichte und dem Verständnis nähergerückt erscheinen. Durch genaue Verfolgung der zeitlichen Verhältnisse sowie durch Messungen der einzelnen Komponenten der Hautreaktion nach der Vaccineimpfung konnte *von Pirquet* nachweisen, dass sich auch bei der Nachimpfung eine sofortige Frühreaktion in Form einer nach wenigen Stunden aufschiessenden Papel zeigt, welche sich bereits nach 24 Stunden zurückbildet. Auch hier erklärt er nach sorgfältiger Ausschaltung anderer Möglichkeiten die Frühreaktion als den sichtbaren Ausdruck des Zusammentreffens von Antigen und Antikörper (Bakteriologische Antikörper, welche die Hüllen lösen und Endotoxin frei machen, *Pfeiffer*). Aus diesen Erfahrungen nun leitete *von Pirquet* den Satz ab: Wenn man bei einem Menschen Frühreaktion findet, so kann man daraus mit Sicherheit schliessen, dass er vorgeimpft ist. Sollte sich nun zeigen, dass dieser Satz nicht nur auf die Serumkrankheit und die Vaccination angewendet werden darf, dass er vielmehr allgemeine Gültigkeit besitzt, so würden sich daraus Konsequenzen von grösster praktischer Tragweite ergeben. Das erkannte *von Pirquet* sofort, und er versuchte nun die allergische Frühreaktion für die Diagnostik einer Reihe von Krankheiten zu verwerten, deren Feststellung auf Grund der klinischen Erscheinungen allein sich mitunter erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen, für Typhus, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Diphtherie und Tuberkulose. Nur in Bezug auf die Tuberkulose verfügt er über grösseres Material, welches aus einer Reihe von Wiener und Berliner Kliniken stammt. Er erstattete darüber zuerst im Mai 1907 in der Berliner medicinischen Gesellschaft Bericht.

Für die Technik gibt er folgende Vorschrift: Als Ort der Impfung erscheint der Unterarm am geeignetsten, da er der Besichtigung am leichtesten zugänglich ist. Nachdem die Haut mit Äther gereinigt ist, tropft man an 2 etwa 6 cm auseinanderliegenden Stellen eine 25proz. Lösung von Alttuberkulin auf, welche auf 1 Teil Tuberkulin, 1 Teil 5proz. Carbolglyzerin und 2 Teile physiologische Kochsalzlösung enthält. Sodann setzt man mit einem meisselförmigen Impfbohrer durch drehende Bewegungen einen kleinen Epitheldefekt zwischen den Tuberkulintropfen, alsdann je einen innerhalb der Tuberkulintropfen. Die Stellen werden einige Minuten in Ruhe gelassen, mit Watte abgetupft und bedürfen alsdann keines weiteren Verbandes.

Wenn man nun eine Anzahl von Menschen in der beschriebenen Weise impft, so sieht man folgendes: Bei einer Reihe der Geimpften beobachtet man kurze Zeit nach der Insertion eine kleine Rötung, verschieden stark nach der Empfindlichkeit der Haut, zuweilen auch eine kleine Quaddel. Diese traumatische Reaktion schwindet nach einigen Stunden, und es bleibt einige Tage lang ein etwa stecknadelkopfgrosser kleiner Pigmentfleck zurück. Bei einer Reihe von jungen Kindern (Säuglingen) ist bereits nach 24 Stunden kaum mehr viel zu sehen. Bei einer anderen Reihe der Geimpften bildet sich innerhalb der ersten 24 Stunden eine lichtrote Papel von einem Durchmesser bis zu 10 mm, welche meist nach 48 Stunden ihr Maximum erreicht. Sie nimmt allmählich einen bräunlichroten Farbenton an und hinterlässt einen kleinen, oft wochenlang sichtbaren Pigmentflek, während an der Kontrollstelle, wo kein Tuberkulin aufgetropft war, ausser einer kleinen traumatischen Reaktion nichts bemerkbar wird. Bei Säuglingen schwindet die Papel meist schneller als bei älteren reagierenden Kindern. Bei kachektischen Kindern ist die Hyperämie zuweilen eine geringe oder erhält einen mehr cyanotischen Farbenton. In selteren Fällen bilden sich starke Quaddeln. Zuweilen schiesst die Papel erst später, nach 36, 48 Stunden auf, was von *v. Pirquet* als *torpide* Reaktion bezeichnet wird. Wiederholt man bei Menschen ohne Reaktion die Impfung mit Volltuberkulin, so tritt jetzt noch in einer Reihe von Fällen eine Papelbildung auf: *sekundäre Reaktion.* Dabei zeigt sich zuweilen an den alten Impfstellen mit fehlender oder undeutlicher Reaktion jetzt gleichzeitig ein deutlicher roter Hof. Ähnlich verhalten sich einzelne Wiedergeimpfte, welche bei der ersten Impfung positiv reagiert hatten. Es flammt die abgeblasste Papel wieder auf. Bei Menschen, welche vorher eine subkutane Injektion von Tuberkulin erhalten hatten, bleibt die kutane Reaktion auch dann häufig aus, wenn die Injektion von einer Fiebersteigerung gefolgt war. Bei Menschen, welche umgekehrt nach positiv ausgefallener Hautreaktion eine Tuberkulineinspritzung erhalten, zeigt sich nicht selten an den bereits abgeblassten Impfstellen eine neue Reaktion. Fieber oder sonstige Störungen des Allgemeinbefindens bleiben aus. In einigen Fällen sind unangenehme Nebenwirkungen aufgetreten. So sahen *Moro* und *Doganoff* aus der *Pfaundler*schen Klinik ein Kind mit Skrophuloderma, bei welchem sich an der Impfstelle ein neuer Herd bildete. Bei einem zweiten Kinde, welches vorher nach

Masern im Hauttuberkulid gehabt hatte, kam es nach der Impfung zum Ausbruch eines ausgebreiteten polymorphen Exanthems, welches sie als ein Hauttuberkulid ansprachen. Bei einem dritten, mit Hornhauttrübungen behafteten Kinde schossen auf den alten Flecken neue Phlyktänea auf, bei einem vierten Kinde, welches, soweit bekannt, früher augengesund war, stellte sich eine Coniunctivitis phlyktänulosa ein, bei einem fünften Kinde endlich ein Skrophuloderma an einer Impfstelle. *Oppenheim* beobachtete nach der Impfung bei einem mit skrophulösem Lichen behafteten Kinde das Aufschiessen eines Kranzes braunroter Knötchen um die Impfstellen, bei einem anderen mit Skrophuloderma die Entwicklung eines erbsengrossen Geschwüres an einer Impfstelle. *v. Pirquet* selbst berichtet wiederholt über das Auftreten lichenartiger Effloreszenzen um die Impfstellen und bezeichnet diese Form der Reaktion als die *skrophulöse*. Diese Erfahrungen könnten vielleicht, die Richtigkeit der *v. Pirquet*schen Ansicht vorausgesetzt, für die Ätiologie der Hauttuberkulide nicht ohne Bedeutung sein. *v. Pirquet* selbst sah bei über 1000 Impfungen niemals die Entwicklung eines Hautgeschwüres oder eine sonstige dauernde Schädigung der Haut und erklärt das Verfahren für vollständig ungefährlich, während *Pfaundler* mit Rücksicht auf die mitgeteilten Erfahrungen von *Moro* und *Doganoff* skrophulöse Kinder von der kutanen Tuberkulinprobe ausgeschlossen wissen will.

Was bedeutet nun die Reaktion, wie kommt sie zustande, was dürfen wir für Schlüsse daraus ziehen?

Der Gedankengang, welchen *v. Pirquet* bei der Aufnahme der kutanen Tuberkulinprobe leitete, musste ihn notwendigerweise dazu führen, bei allen positiv Reagierenden eine längere oder kürzere Zeit zurückliegende Infektion mit dem Tuberkelbazillus anzunehmen, und er hat dies, wie bekannt, auch getan. Von der Voraussetzung ausgehend, dass die allergische Frühreaktion zustande kommt durch das Zusammentreffen von Antigen und Antikörper, muss man annehmen, dass in der Haut der positiv Reagierenden reaktionsfähige Antiköper enthalten sind oder dass die Haut ein erhöhtes Bildungsvermögen von solchen Stoffen besitzt, eine Erklärung, welche *Moro* und *Doganoff* für die sogenannte Stichreaktion aufstellen, und wobei sie sich auf die Untersuchungen von *Citron* und *Wassermann* stützen. Auf diese Weise liesse sich auch der negative Ausfall der kutanen Impfung nach vorausgegangener

Tuberkulininjektion erklären, wenn man nämlich annimmt, dass die subkutan eingeführte Tuberkulinmenge die vorhandenen Antikörper bereits gebunden hat. Einiger Schwierigkeit begegnet man bei der Erklärung der sekundären Reaktion. *v. Pirquet* nimmt hier seine Zuflucht zu der Annahme lokaler Neubildung von Antikörpern. Die an skrophulösen Kindern gesammelten Erfahrungen werfen interessante Streiflichter auf die Pathogenese des viel umstrittenen Leidens. *Moro* nimmt einen Zustand lokaler Überempfindlichkeit der Haut an, während *v. Pirquet* in der häufig beobachteten starken örtlichen Reaktion lediglich den Ausdruck einer gesteigerten allgemeinen Allergie sieht. Auf jeden Fall zeigen sich auch hier wieder die engen Beziehungen zwischen Skrophulose und Tuberkulose. Wie gesagt, *v. Pirquet* ist davon überzeugt, dass die kutane Reaktion eine spezifische ist, d. h. dass ihr positiver Ausfall Infektion mit dem Tuberkelbazillus, ihr negativer Ausfall mit Ausnahme einiger noch zu besprechender Fälle Freisein von Tuberkulose bedeutet. Er hat sich bemüht, aus der Art der Reaktion einen Schluss auf Umfang und Intensität der Erkrankung zu gewinnen. Zunächst versuchte er es mit der Verwendung verschiedener Konzentrationen des Impfstoffes. Es liessen sich jedoch keine Beziehungen zwischen Ausdehnung der Tuberkulose und der stärksten Verdünnung, bei welcher die Reaktion eben noch auftritt, erkennen, ebensowenig solche zwischen Intensität der Erkrankung und Stärke der Reaktion. Sekundäre und torpide Reaktion fand er um so häufiger, je älter die Geimpften waren, wobei zu bemerken ist, dass er seine Erfahrungen vorwiegend an Kindern sammelte. Unter 47 Kindern mit sekundärer Reaktion fand er 43 ohne klinisch wahrnehmbare Tuberkulose, unter 176 mit Frühreaktion hingegen 106 mit manifester Tuberkulose. Er vermutet, dass die langsamen Reaktionen bei Kranken mit ausheilenden tuberkulösen Prozessen vorkommen und namentlich einen Schluss auf inaktive latente Tuberkulose erlauben. Es mag hier eingeschaltet werden, dass *Stadelmann* wie seine Mitarbeiter *Wolff-Eisner* und *Teichmann* eine etwas abweichende Auffassung vom Zustandekommen der kutanen Reaktion vertreten. Sie weisen darauf hin, dass mit dem Tuberkulin Teilchen von Tuberkelbazillen, wie sie sich ausdrücken „Bazillensplitter", dem Körper einverleibt werden. Darauf antwortet der Körper mit der Bildung von Bakteriolysin, welches die Endotoxine des Tuberkelbazillus frei macht. Diese Endotoxine lösen die Reaktion aus,

welcher die genannten Forscher nicht nur eine erhebliche diagnostische, sondern auch prognostische Bedeutung beimessen. Es bedarf keiner ausführlichen Begründung, dass die praktische Bestätigung der theoretischen Annahme von ausserordentlicher Bedeutung sein müsste. Denn die Ausführung der kutanen Probe ist eine ebenso einfache und bequeme wie ungefährliche, sofern man Kranke mit skrophulösen oder tuberkulösen Erkrankungen der Haut und Augen ausschliesst. Wenn ich auch nicht der Ansicht bin, dass bei vorsichtiger Dosierung die probatorische Tuberkulininjektion von schlimmen Folgen begleitet ist, so würde man doch der kutanen Probe wegen der Leichtigkeit der Kontrolle und der Möglichkeit, sie auch bei fiebernden Kranken verwenden zu können, den Vorzug geben müssen. Über die diagnostische Verwendung der Agglutination und der Ophthalmoreaktion besitze ich keine eigene Erfahrung. Dass erstere aber eine grössere Bedeutung für den Praktiker gewinnen dürfte, möchte ich bezweifeln. Ob ferner die Ophthalmoreaktion, welche ja in der Handhebung an und für sich noch einfacher ist als die Hautreaktion, sich für das Kindesalter, wenigstens für das frühe, ebenso eignen wird wie für den Erwachsenen, erscheint fraglich. Zudem scheint sie ja doch nicht unter allen Umständen ganz harmlos zu sein, wie die mahnenden und warnenden Stimmen kompetenter Ophthalmologen beweisen (*Collin* und *Adam*). Bei skrophulösen Kindern wird man sich wohl besser davor hüten. Die Kinderheilkunde hat aber ein ganz besonderes Interesse an der Entscheidung der Frage, ob die Hautreaktion eine eindeutige ist. Es ist bekannt, wie verbreitet einerseits die latente Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde ist, welche Schwierigkeiten sich ihrer klinischen Diagnose entgegenstellen, jene Erkrankung, von welcher kein Geringerer wie *Comby* einmal halb humoristisch, halb resigniert bemerkt, dass man sie in der Regel bei der Autopsie vermisst, wenn man sie diagnostiziert hat, und umgekehrt. Es bedarf auch keiner ausführlichen Erörterung, wie wertvoll es für die Prophylaxe sein würde, wenn wir auf eine so einfache und ungefährliche Weise die Infizierten herausfinden könnten. Für klinisch ausgesprochene Fälle könnten wir des Hülfsmittels mit Leichtigkeit entraten, für die Erkennung der zweifelhaften wäre es grosser Gewinn.

Was lehrt nun die praktische Erfahrung? Über das grösste Material verfügt *von Pirquet* selbst. In seiner ersten Mitteilung im Mai 1907 berichtete er bereits über 360 Fälle, während er

sich in seinem Vortrag in der Gesellschaft für Kinderheilkunde im September vorigen Jahres bereits auf 988 in einer Reihe Wiener und Berliner Kliniken gesammelten Beobachtungen stützen konnte. Die ersten 360 Fälle betreffen Kinder vom Säuglingsalter bis zum 14. Jahre. Danach reagierten von 69 sicher tuberkulösen Kindern 11 nicht und zwar alles Kinder im letzten Stadium der miliaren Tuberkulose, der tuberkulösen Meningitis, kachektische Kinder mit vorgeschrittener Knochentuberkulose. *von Pirquet* nimmt an, dass hier der geschwächte Organismus nicht mehr imstande war, Antikörper zu bilden. Von klinisch nicht Verdächtigen reagierten 16 pCt., von 113 Säuglingen nur 5 = 4,3 pCt. Von ihnen kamen 3 zur Sektion und erwiesen sich tuberkulös. 23 Kinder, welche negativ reagiert hatten, erwiesen sich bei der Sektion als tuberkulosefrei. Ein Kind, welches positiv reagiert hatte, zeigte bei der Autopsie keine makroskopisch nachweisbare Tuberkulose. Der pathologische Anatom stellte die Diagnose Status lymphaticus. *von Pirquet* hält diesen Fall für nicht genügend aufgeklärt. Von klinisch nicht sicher Tuberkulösen reagierten in den ersten 4 Monaten keiner, im Alter von 4—12 Monaten 8 pCt., im 1.—3. Jahr 12 pCt., im 3.—5. Jahr 15 pCt., im 5.—8. Jahre 36 pCt., im 8.—14. Jahr 52 pCt. Bei klinisch nicht der Tuberkulose Verdächtigen gab die Probe ein positives Ergebnis in den ersten 4 Lebensmonaten kein Mal, im 4.—12. Monat in 4 pCt., im 1.—3. Jahr in wiederum 4 pCt., im 3.—5. Jahr in 9 pCt., im 5.—8. Jahr in 30 pCt., im 8.—14. Jahr in 35 pCt. der Fälle. Man erkennt ohne weiteres, dass die Reaktion in den ersten Lebensmonaten fehlt, was mit der praktischen Erfahrung übereinstimmt, dass die Tuberkulose im 1. Lebensquartal eine seltene Erkrankung ist. Die Häufigkeit der positiven Reaktion steigt mit zunehmendem Alter und erreicht schliesslich bei klinisch nicht einmal der Tuberkulose Verdächtigen eine Höhe, welche zunächst den Wert der Methode in Frage stellen könnte. *von Pirquet* selbst fand später bei Erwachsenen so häufig positiven Ausfall der Impfung, dass er ihr hier bei negativem klinischen Befund keine erhebliche diagnostische Bedeutung beilegt. Er bestätigt damit die auch an Sektionsmaterial gewonnene Erfahrung von der Häufigkeit der inaktiven latenten Tuberkulose bei den Erwachsenen. Auf die diesbezüglichen Verhältnisse bei den Kindern wird später noch einzugehen sein.

Das Studium des weiteren Materials, welches *von Pirquet*

auf der 24. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde beibrachte, führt im wesentlichen zu demselben Ergebnis.

Engel und *Bauer* berichten über Beobachtungen an 48 Säuglingen und 280 älteren Kindern aus der Düsseldorfer Kinderklinik. Sie fanden bei den Säuglingen 6 mal positive Reaktion. Fünf der positiv reagierenden Kinder waren mit hoher Wahrscheinlichkeit frei von Tuberkulose, eins kam einige Tage nach der Impfung zur Sektion und erwies sich frei von Tuberkulose. Als einziger Befund wurde eine Verfettung der Leber und Nieren gefunden. Was die Verf. über den klinischen Befund mitteilen, gestattet dem Leser kein eigenes Urteil. Über die klinische Diagnose lassen sie sich nicht aus. Die an den älteren Kindern gewonnenen Erfahrungen sprachen für die Spezifität der Probe. *E.* und *B.* sind im allgemeinen von dem engen Zusammenhang zwischen der Cutanreaktion und Tuberkulose überzeugt, glauben aber nicht, dass der positive Ausfall mit Sicherheit auf Tuberkulose schliessen lasse, wenigstens bei den Säuglingen. Sie schätzen die probatorische Tuberkulininjektion höher ein als die Cutanreaktion, welche, wie sie meinen, für die Aufklärung der diagnostisch schwierigen Grenzfälle keinen Gewinn bedeutet.

Lenhartz hat die Haut- und Bindehautreaktion an 111 Erwachsenen geprüft. Er ist von beiden Methoden befriedigt. Kranke, welche mit Tuberkulin vorbehandelt waren, reagierten negativ. Wo eine nachträgliche Injektion gemacht wurde, fand er gute Übereinstimmung. Relativ häufig sah er auch negativen Ausfall bei klinisch nicht Tuberkulösen, so dass er der Hautreaktion auch beim Erwachsenen erhebliche diagnostische Bedeutung beimisst.

Aronade fand zwar bei 40 tuberkulösen Erwachsenen ausnahmslos positive Reaktion, aber auch sehr häufig bei solchen, welche weder nach Massgabe der erblichen Verhältnisse, noch mit Rücksicht auf den klinischen Befund tuberkuloseverdächtig erschienen. Genauere Angaben hierüber lässt er vermissen. Von 47 Säuglingen zeigte nur einer (mit Knochentuberkulose) positive Reaktion. 17 kamen zur Sektion und erwiesen sich als tuberkulosefrei, Von 100 älteren Kindern reagierten 22 positiv. Bei 2 Kindern mit den klinischen Erscheinungen der Skrophulose versagte die Reaktion, während die Injektion positiven Ausfall zeigte. Von 5 Kindern mit exsudativer Diathese reagierte eins. Die übrigen Angaben sind ohne grösseres Interesse.

Mainini machte mit der Cutanreaktion bei 208 und der Ophthalmoreaktion bei 100 Erwachsenen folgende Erfahrungen: Die cutane wie die Ophthalmoreaktion ergaben bei Kranken mit sicherer Tuberkulose, abgesehen von vorgeschrittenen Fällen, mit grosser Konstanz eine positive Lokalreaktion. Er hält die Spezifität dieser Reaktion für wahrscheinlich, aber nicht für erwiesen. Bei tuberkuloseverdächtigen Individuen ergab die Cutanreaktion etwa 6mal höhere Werte als die Ophthalmoreaktion. Unter der Voraussetzung, dass die Reaktion eine positive ist, liesse sich dieser Widerspruch vielleicht dahin deuten, dass die Augenreaktion vorwiegend auf eine aktive Tuberkulose hinweist, während die Hautreaktion auch latente Herde anzeigt.

Cannata kommt nach seinen an 52 Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen zu einem vollständig ablehnenden Urteil, während *Feer* nach einer umfassenden Prüfung an 344 Kindern meint, dass die wichtige Entdeckung *von Pirquets* berufen sein wird, sehr wertvolle Dienste in der Diagnose zu leisten. Von den 344 Kindern zeigten 65 = 19 pCt. positiven Ausfall. Von 70 Säuglingen bis zum 6. Monat reagierte kein einziger, von 42 aus dem 2. Halbjahr 3. Die Häufigkeit der positiven Proben stieg mit zunehmendem Alter, um zwischen dem 10. und 15. Jahre eine Höhe von 56 pCt. zu erreichen. Von den 113 Säuglingen starben 3, deren Sektionsbefund mit dem Ausfall der Impfung übereinstimmte.

Hans Curschmann urteilt auf Grund von 75 Impfungen an Erwachsenen wie folgt: Der positive Ausfall beim Erwachsenen ist bei beginnender Phthise *nicht* zu verwerten, da die Probe zu empfindlich ist. Bei schwerer Erkrankung ist der negative Ausfall prognostisch ungünstig. Bei Verdächtigen ist der negative Ausfall ausschlaggebend.

Göbel machte die cutane Tuberkulinprobe bei 170 Erwachsenen und 50 Kindern. Von 17 an Knochen- und Drüsentuberkulose leidenden Kindern und von 54 an Knochentuberkulose leidenden Erwachsenen reagierten alle mit je 1 Ausnahme. Von 36 Verdächtigen zeigten 26 (23 Erwachsene und 3 Kinder) positiven Ausfall der Probe.

Wolff-Eisner und *Stadelmann* prüften vergleichend die Hautreaktion an 37, die Augenreaktion an 34 erwachsenen Phthisikern. Sie gelangen dabei zu ähnlichen Anschauungen wie *Mainini*, halten jedoch die Probe unbedingt für spezifisch und sprechen ihr auch eine erhebliche prognostische Bedeutung zu.

Sie unterscheiden 3 Typen: 1. die frühzeitige lebhafte Reaktion; 2. die frühzeitige schwache Reaktion und 3. die lange anhaltende Spätreaktion. Den ersten Typ erklären sie als charakteristisch für Kranke mit günstigern oder langsamen Verlauf der Erkrankung, den zweiten für solche mit fortschreitender, ungünstig verlaufender Erkrankung, den dritten endlich für inaktive latente Tuberkulose.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen kam *M. Wolff*, welcher die cutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulinprobe vergleichend prüfte. Es soll hier nur Bezug genommen werden auf die Hautreaktion. *W.* impfte cutan 19 Kranke mit Tuberkulose der Lungen im 1. und 2. Stadium und fand positive Reaktion 12mal (11 Erwachsene und 1 Kind), negative Reaktion 7mal (6 Erwachsene, 1 Kind). Weiter prüfte er 90 Verdächtige und erhielt dabei positive Reaktion 47mal, negative 42mal, zweifelhafte 1mal. Auf die Arbeit wird weiter unten noch einmal zurückzukommen sein.

Reuschel hatte bei 89 Kindern 45mal positive Reaktion. 15 Kinder kamen zur Autopsie. 2mal stimmte die Probe mit dem Sektionsbefund nicht überein. Es handelte sich dabei um ein kurz vor dem Tode geimpftes Kind mit Basilarmeningitis, bei welchem die Reaktion ausblieb, und um ein Kind mit Leukämie, das positiv reagiert hatte. Er hält es für möglich, dass bei der Sektion eine verkäste Drüse übersehen wurde.

Nach einer Mitteilung von *Juncker* reagierten unter 180 Erwachsenen alle klinisch und bakteriologisch sicheren Tuberkulösen mit Ausnahme der mit Tuberkulin vorbehandelten und dreier im Endstadium befindlichen positiv, alle klinisch und bakteriologisch Tuberkulosefreien negativ. Er will das Verfahren auch für die Erwachsenen weiter prüfen.

Endlich sei noch eine Untersuchungsreihe *Bandler* und *Kreibich* erwähnt, nach welcher von 38 Lupusfällen alle mit Ausnahme von 4 Kachektischen positiv reagierten, während von 62 Individuen mit anderen Dermatosen 38 positiven, 24 negativen Ausfall der Probe gaben.

Wenn ich nun daran gehe, über die erste Reihe der von uns in der Kinderheilanstalt pirquetisierten Kinder zu berichten, so kann ich zwar nicht sehr grosse Zahlen präsentieren, aber immerhin ein Material, welches zur Bildung eines selbständigen Urteils hinreicht und den Vorzug besitzt, dass es leicht zu über-

sehen war. Wir haben in der Zeit vom 4. X. bis zum 20. XII. vorigen Jahres 160 Kinder der cutanen Tuberkulinprobe unterworfen, 97 Knaben und 63 Mädchen. Von ihnen reagierten positiv 57, d. i. 35½ pCt., und zwar 33 Knaben und 24 Mädchen, negativ 93, und zwar 64 Knaben nnd 39 Mädchen. Das jüngste Kind war 18 Tage, das älteste 13½ Jahre alt. Auf die verschiedenen Altersklassen verteilten sich die Kinder wie folgt:

Im ersten Lebensjahre standen	31,
im zweiten „ „	19,
im dritten „ „	21,
im vierten und fünften Lebensjahre standen	19,
im sechsten bis neunten Lebensjahre „	44,
im zehnten bis vierzehnten Lebensjahre „	26.

Von der ersten Kategorie reagierten

	positiv	3,	negativ	28, =	9,67	pCt.	positiv,
von der zweiten	„	6,	„	13, =	31,6	„	„
von der dritten	„	6,	„	15, =	28,5	„	„
von der vierten	„	6,	„	13, =	31,6	„	„
von der fünften	„	22,	„	22, =	50,0	„	„
von der sechsten	„	14,	„	26, =	54,0	„	„

Es erwiesen sich als

	klinisch oder anatomisch tuberkulös	als nicht tuberkulös
von der ersten Kategorie	3	28
von der zweiten „	2	17
von der dritten „	2	19
von der vierten „	2	17
von der fünften „	7	15
von der sechsten „	9	17

Das würde ergeben eine Häufigkeit von manifester Tuberkulose

im ersten Lebensjahre von	9,6 pCt.
im zweiten „ „	10,5 „
im dritten „ „	9,5 „
im vierten und fünften Lebensjahre von	10,5 „
im sechsten bis neunten Lebensjahre von	16,0 „
im zehnten bis vierzehnten Lebensjahre von	38,0 „

und eine Häufigkeit von latenter Tuberkulose

im ersten Lebensjahre von	0 pCt.
im zweiten „ „	23,5 pCt.
im dritten „ „	21,1 „

im vierten und fünften Lebensjahre von 23,5 pCt.
im sechsten bis neunten Lebensjahre von 40,5 „
im zehnten bis vierzehnten Lebensjahre von 29,4 „

Ich will auf diese Zahlen wegen ihres geringen Umfanges keinen Wert legen.

Von 35 erblich sicher tuberkulös Belasteten reagierten 25. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Was die Technik anlangt, so haben wir uns im wesentlichen an die *von Pirquet*schen Vorschriften gehalten, der grösseren Sicherheit halber aber immer neben einer Kontrollstelle drei Impfstellen gesetzt. Art und Form der Reaktion verhielten sich genau so, wie das der Entdecker und die übrigen Autoren gefunden haben. Die Dauer betrug 3 bis 20 Tage. Die lange anhaltenden Reaktionen fanden sich häufig bei Kindern mit schwerer Knochentuberkulose, aber auch bei solchen, welche klinisch nicht als tuberkulös erkannt werden konnten. Ausserordentlich häufig fanden wir sekundäre Reaktion, nämlich 28 mal, selten torpide Reaktion. Eine prognostische Bedeutung konnten wir dabei nicht mit Sicherheit herausfinden. Wir fanden beide Formen der Reaktion bei Kindern mit schwerer manifester Tuberkulose, aber auch bei klinisch ganz Unverdächtigen und umgekehrt.

Zur Autopsie kamen 15 Kinder, und zwar 4, welche positiv reagiert hatten, und 11, welche negativ ragiert hatten. Von den ersteren erwiesen sich bei makroskopischer Betrachtung als tuberkulös nur drei, von den letzteren nur eins. Es stimmte demnach der Ausfall der Reaktion mit dem Sektionsbefund in 2 Fällen nicht überein.

Es sei erlaubt, auf diese beiden Beobachtungen in Kürze einzugehen:

Das eine dieser beiden Kinder war ein bei der Vornahme der Impfung acht Wochen alter männlicher Säugling mit Wolfsrachen, ein erblich nicht belasteter, dürftiger, bei der Aufnahme 2700 g schwerer Knabe (Erich Sommerschuh). Die Ernährung gestaltete sich sehr schwierig, da sich das Kind leicht verschluckte. Am 9. Tage des Aufenthaltes stellte sich unregelmässiges Fieber ohne nachweisbare Ursache ein. Es wurde an eine Schluckpneumonie, an Grippe, die in die Station eingeschleppt war, und an Tuberkulose gedacht und deshalb mit 25 pCt. und 100 pCt. Tuberkulin cutan geimpft, beide Male

ohne Erfolg. (Am 33. bezw. 37. Tage des Aufenthaltes.) Vom 27. Tage nach der Aufnahme wurde das Kind mit der Sonde gefüttert und nahm dabei bis zu seinem am 41. Tage erfolgenden Tode, also in 14 Tagen 250 g, zu. Die Autopsie ergab Bronchialdrüsentuberkulose und miliare Tuberkulose der Lungen und Leber.

Das zweite Kind war ein bei der Aufnahme am 4. XI. 1907 15 Tage alter, männlicher, von einer schwer tuberkulösen Mutter stammender Säugling (Gerhard Düniss). Das Kind war poliklinisch in Querlage entbunden worden. Die Herren von der Frauenklinik waren so freundlich, uns mitzuteilen, dass der rechte vorgefallene Arm nach der Entbindung stark geschwollen war, dass die Schwellung aber zurückging, während eine Radialislähmung, die gleich nach der Geburt bemerkt worden war, bestehen blieb. Am 5. Tage wurde eine Schwellung des rechten Ellbogens bemerkt. Man hatte eine Luxation des Ellbogengelenkes angenommen, während der chirurgische Kollege Herr Sanitätsrat Dr. *Plettner* sich nach Ausfall der Röntgenuntersuchung für die Annahme einer Fraktur am unteren Ende des Humerus entschied. Die Lähmung ging zurück. Eine callusartige Verdickung am Condylus externus humeri blieb bestehen. Das Kind nahm bis zu seinem am 20. I. 1908 erfolgenden Tode von 2700 auf 3840 g zu und befand sich während des ersten Teiles des Krankenhausaufenthaltes sehr wohl. Es war gleich nach der Aufnahme nach *von Pirquet* geimpft worden und reagierte nach 25 pCt. Alttuberkulin deutlich mit $^1/_2$ cm breiten Papeln, während die Kontrollstelle reaktionslos blieb. Am 19. XII. entwickelte sich nach vorausgegangenen kleineren Temperatursteigerungen stark remittierendes Fieber, am 28. XII. eine druckempfindliche Anschwellung am unteren Ende des rechten Oberschenkels. Das am 13. I. neu aufgenommene Röntgenbild ergab Abhebung des Periostes in der ganzen unteren Hälfte des Femur und am distalen Ende eine verdunkelte Stelle. Es stellte sich schliesslich eine Pneumonie im linken Unterlappen ein. Am 21. I. starb das Kind, nachdem es mehrere schwere Collapse gehabt hatte, unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Die Autopsie ergab als wichtigsten Befund eine schwere parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren, sowie eine eigentümliche Erkrankung des rechten Humerus, des rechten Femur und der rechten Tibia, welche vorläufig als chronische rarefizierende und sklerosierende Ostitis und Peri-

ostitis angesprochen wurde. Nirgends fand sich makroskopisch wahrnehmbare Tuberkulose.

Soviel von den Fällen, welche zur Sektion kamen. Von den Kindern, welche am Leben blieben, zeigten positive Reaktion mit zwei Ausnahmen alle Kinder, bei welchen wir die klinische Diagnose auf Tuberkulose gestellt hatten. Die eine Ausnahme bildete ein zur Zeit der Impfung 5 Monate alter Säugling (Kosche), von welchem wir auf Grund des klinischen Befundes annehmen mussten, dass er an Bronchialdrüsentuberkulose leide. Er muss aber aus der Betrachtung ausgeschaltet werden, da er vorher Tuberkulin subkutan erhalten und darauf positiv reagiert hatte.

Die zweite Ausnahme bildete ein 7jähriger Knabe (Ernst Hermann), der in der chirurgischen Poliklinik seit längerer Zeit beobachtet wurde, jedoch sehr unregelmässig erschien. Er hatte eine grosse Anzahl von Narben an fast allen Körperteilen sowie eine Fistel an der Innenseite des einen geschwollenen Fussgelenkes. Da die Möglichkeit vorliegt, dass hier eine vielleicht nur flüchtige Reaktion nicht zur Beobachtung kam, soll auch dieses Kind für die Beurteilung nicht verwertet werden. Es war übrigens der einzige poliklinisch geimpfte Patient. Ausserordentlich häufig fanden wir, wie alle anderen auch, positiven Ausfall der Impfung, wo wir uns nicht für berechtigt hielten, klinisch Tuberkulose anzunehmen. Die Zahlen ergeben sich aus der oben gegebenen Zusammenstellung. Besonders erwähnt seien hier 2 Kinder:

Ein 5 Monate alter, wegen chronischer Verdauungsstörung in Behandlung stehender Knabe (Curt Hertel), welcher nur kurze Zeit auf der stationären Klinik lag, sich aber nach brieflicher Mitteilung der Mutter bisher gut weiter entwickelte, sowie ein $1^1/_2$ jähriger Knabe, (Erwin Pollinger) mit ausgeheiltem Hydrocephalus und Keuchhusten, der während der ganzen Beobachtungszeit (etwa $4^1/_2$ Monate) trotz seiner Infektion mit Pertussis gute Fortschritte machte. Über sein weiteres Schicksal konnten wir bisher leider nichts in Erfahrung bringen.

Es wäre nun zu prüfen, ob uns die bisher vorliegenden praktischen Erfahrungen berechtigen, die Hautreaktion für eine spezifische zu erklären. Diese Frage deckt sich meiner Ansicht nach nicht vollständig mit derjenigen von der diagnostischen Bedeutung des Tuberkulins überhaupt. Auch wenn man diese voraussetzt, wird noch zu untersuchen sein, ob, wenn ich mich

so ausdrücken darf, die Haut ein so feines und zuverlässiges Instrument darstellt, dass es beim Tuberkulösen auch auf einen kleinen Anstoss hin einen genügend grossen, deutlichen Ausschlag gibt, ob es ferner nicht durch andere, nicht spezifiische Einflüsse eine Ablenkung erfahren kann. Es liegt auf der Hand, dass wir uns, wie es so vielfach geschehen ist, bei der Prüfung dieser Frage nicht auf die Ergebnisse der klinischen Untersuchung stützen können. Denn wir wissen ja zur Genüge, dass diese vielfach unsichere sind. Wir wollen ja gerade feststellen, ob die neue Methode eine brauchbare Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel darstellt. Es unterliegt meiner Ansicht nach keinem Zweifel, dass die ganze Frage endgültig nur an der Hand eines ausgiebigen Sektionsmaterials gelöst werden kann. Das erkannte niemand sicherer als *von Pirquet* selbst. Schon im vorigen Jahre prüfte er den Wert seiner Probe an der Hand von 100 Sektionen und fand folgendes: Unter 34 Fällen mit tödlicher Tuberkulose wurden 24 erst in den letzten zehn Lebenstagen untersucht. Von ihnen hatten 13 negativ, 11 positiv reagiert. In 11 Fällen, welche früher untersucht worden waren, hatte die Probe ein positives Resultat ergeben. Unter 13 Kindern, bei welchen Tuberkulose als Nebenbefund angetroffen wurde, finden sich 9 positive Reaktionen und 4 negative, letztere wiederum bei solchen, welche kurz vor dem Tode untersucht worden waren. Nur in einem Fall war die Reaktion positiv gewesen, ohne dass die Autopsie bei makroskopischer Betrachtung mit Sicherheit Tuberkulose aufdeckte. Die anatomische Diagnose lautete: Status lymphaticus. In allen anderen Fällen fanden sich zum mindesten verkäste Lymphdrüsen. Diesen Befunden gegenüber stehen 52 Sektionen von Kindern, welche keine tuberkulösen Veränderungen aufwiesen. Bei allen war die Allergieprobe negativ gewesen.

Wenn ich die übrigen Sektionsbefunde überblicke, so finde ich nach den Zusammenstellungen von *Engel-Bauer*, *Aronade*, *Feer*, *Reuschel* und mir, dass unter 50 Fällen noch 3 getroffen werden, in welchen bei positiver Probe das Sektionsergebnis ein negatives war. Es muss hier die Frage aufgeworfen werden, ob eine auch mit hinreichender Sorgfalt ausgeführte Sektion, welche sich mit der makroskopischen Betrachtung der Teile begnügt, hier hinreicht, das entscheidende Wort zu sprechen, ob nicht die Probe mehr anzeigt, als das Auge des Anatomen

zu entdecken vermag. Nach den hinreichend bekannten Untersuchungen von *Weichselbaum* und *Bartels* muss für solche Fälle in Zukunft unbedingt der Tierversuch gefordert werden. Es ist möglich, dass sie dann noch in einem für *v. Pirquet* günstigen Sinne geklärt werden. Den 4 erwähnten Fällen steht nun eine grosse Anzahl anderer gegenüber, in welchen positiver Ausfall der Probe und positiver Sektionsbefund angetroffen wurde. Negativer Ausfall der Probe bei positivem Sektionsbefund ist öfter vorgekommen bei kachektischen Kindern, welche etwa eine Woche vor ihrem Tode geimpft worden waren. Für diese Fälle hat *v. Pirquet* eine plausible Erklärung gegeben, von welcher bereits oben die Rede war.

Die pathologische Anatomie kann aber weiter noch benutzt werden zur Untersuchung und Bewertung derjenigen Fälle, in denen eine positive Reaktion bei klinisch vollkommen Gesunden angetroffen wird. Der Theorie nach liegt in allen solchen Fällen latente Tuberkulose vor. Wie häufig eine solche am Sektionstisch angetroffen wird, ist aus den grossen statistischen Arbeiten von *Nägeli, A. Burkhardt* u. A. bekannt. In ihnen wird jedoch das Kindesalter nicht in einer für unsere Zwecke hinreichenden Weise gesondert betrachtet. Die Arbeiten von *Stirnimann, Binswanger* und *Geipel* berücksichtigen nur das Säuglingsalter, und die von *O. Müller* und *Hecker* verarbeiteten Sektionen sind nicht ad hoc gemacht, sodass sie vielleicht nicht ein vollkommen gutes Bild von der Häufigkeit der *latenten* Tuberkulose der Kinder geben möchten. So bleibt zur Prüfung nur die Arbeit von *Hamburger* übrig, in welcher unter Einschluss der gemeinsam mit *Sluka* verarbeiteten Fälle 848 ad hoc ausgeführte Kindersektionen statistisch verwertet sind. Aber auch die auf diese Weise gewonnenen Zahlen sind nur mit Vorsicht zu benutzen, wie der Autor selbst angibt. Die Eigenart des verarbeiteten Spitalmaterials bringt es mit sich, dass die gewonnenen Zahlen vielleicht etwas sehr hohe sind.

	Hamburger fand:	hingegen *v. Pirquet* (693 Impfungen):
im 1. Quartal	0 pCt.	0 pCt.
„ 2. „	0 „	0 „
„ 2. Semester	4,5 „	3 „
„ 1.— 2. Jahre	17 „	2 „
„ 2.— 4. „	30 „	13 „
„ 4.— 6. „	34 „	17 „
„ 6.—10. „	35,9 „	35 „
„ 10.—14. „	55 „	55 „

latente Tuberkulose.

Es zeigt sich eine Übereinstimmung der gewonnenen Resultate insofern, als das erste Lebenshalbjahr keine latente Tuberkulose aufweist, was mit allen sonstigen Erfahrungen übereinstimmt, dass ferner die Häufigkeit der latenten Tuberkulose mit zunehmendem Lebensalter ansteigt. Ein besseres Vergleichsmaterial steht zurzeit nicht zur Verfügung.

Ein anderer Weg zur Prüfung der Kutanreaktion wäre der Vergleich oder die Kontrolle mittelst der Tuberkulininjektion. Man müsste einmal alle geimpften Fälle, soweit sie sich dazu eignen, mittelst der Tuberkulininjektion kontrollieren. Dabei hätte die Impfung der Injektion vorauszugehen. Bei Kranken mit entgegengesetzter Versuchsanordnung versagt die Hautreaktion in der ersten Zeit regelmässig. Die Theorie nimmt an, dass das injizierte Tuberkulin die Antikörper in solchen Fällen gebunden hat, so dass die Reaktion an den Impfstellen ausbleiben muss. Es war mir bisher nicht möglich, meine Fälle systematisch einer solchen vergleichenden Untersuchung zu unterwerfen. Unser durch Krankheit vielfach beschränktes und durch die Häufung der Infektionskrankheiten während des vergangenen Winters stark angespanntes Pflegepersonal konnte nicht noch mit der zweistündigen Temperaturmessung einer grösseren Anzahl von Kindern belastet werden. In den Fällen, wo wir beide Proben anwendeten, bestand Übereinstimmung. In der Literatur fand ich 2 Angaben, die eine bei *Reuschel*, die andere bei *M. Wolff*. Ersterer fand bei 32 doppelt untersuchten Kindern Kongruenz, letzterer hingegen ausserordentlich häufig Abweichungen. Von 27 der Tuberkulose Verdächtigen (17 Erwachsene, 10 Kinder) reagierten cutan 16 positiv, subkutan hingegen 25.

Statistische Vergleiche zwischen den Ergebnissen der Injektion und der Impfung lassen sich nicht anstellen, da ein hinreichend grosses und gut verarbeitetes Vergleichsmaterial für die Tuberkulininjektion bei den Kindern, soweit ich die Literatur übersehen kann, überhaupt nicht vorhanden ist. Die 63 Fälle von *Kossel* genügen dazu nicht.

Die Agglutination, welche man endlich noch zum Vergleich heranziehen könnte, ist aus demselben Grunde erst recht nicht zu verwerten.

Nach alledem möchte ich meine Ansicht über die cutane Tuberkulinprobe im Kindesalter zusammenfassen wie folgt:

1. Wir können mittelst der cutanen Tuberkulinprobe Tuberkulose im Körper mit ziemlich grosser Sicherheit nachweisen.

2. Positiver Ausfall der Probe fällt um so schwerer ins Gewicht, je jünger das Kind ist. Jenseits des 5. Jahres hat die positive Reaktion bei fehlender erblicher Belastuag und mangelnden klinischen Befund keine grosse praktische Bedeutung. Bei älteren Kindern mit zweifelhaftem Organbefund ist die Probe nicht ausschlaggebend. Die seltenen Fälle mit negativem Sektionsbefund bedürfen genauerer Untersuchung.

3. Negativer Ausfall der Probe ist, sofern man von kachektischen Kranken und solchen mit miliarer Tuberkulose und Basilarenmingitis absieht, beweisend für die Abwesenheit der tuberkulösen Infektion.

4. Das Verfahren ist ungefährlich, sofern man skrophulöse Kinder mit frischer oder abgelaufener Erkrankung der Augen ausschliesst.

5. Das Verfahren verdient weiter geprüft zu werden, namentlich nach der prognostischen Seite hin. In der Allgemeinpraxis ist es vor der Hand besser noch nicht anzuwenden.

Literatur.

Adam, Über Schädigung des Auges durch die Ophthalmoreaktion und die hierdurch bedingten Kontraindikationen. Med. Klinik. 1908. No. 6.

Aronade, Die kutane Tuberkulinreaktion von Pirquet als Mittel zur Erkennung der Tuberkulose im Kindesalter. Med. Klinik. 1907. No. 51.

Bandler und *Kreibich*, Verein deutscher Ärzte in Prag. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 52.

A. Burckhardt, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von 1400 Sektionen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1906.

Binswanger, Über die Frequenz der Tuberkulose im 1. Lebensjahre. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 34. 1906.

Citron und *Wassermann*, Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 449.

Cannate, Valore diagnostico della cutireazione tubercolinica. Gazetta degli ospedali. 1907. S. 138.

Collin, Über Nachteile und Gefahren der konjunktivalen Tuberkulinreaktion. Med. Klinik. 1908. No. 5.

H. Curschmann, Zur Kritik der Pirquetschen Kutanreaktion und der Wolff-Eisnerschen Ophthalmoreaktion für das erwachsene Alter. Med. Klinik. 1908. No. 3.

Engel und *Bauer*, Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 37.

Francioni, La Malattia da Siero. Lo Sperimentale. 1904.

Feer, Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 1.

Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1906.

Göbel, Erfahrungen mit der v. Pirquetschen kutanen Tuberkulinreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 4.

Hamburger und *Moro*, Über die biologischen nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach Seruminjektion. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 45.

Hamburger, Zur Kenntnis der Tuberkulose-Infektion im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 36.

Hecker, Über Tuberkulose im Kindes- und Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1894.

Juncker, Untersuchungen über die v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2181.

Kossel, Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. u Infektionskrankh. Bd. 21. 1895.

Lenhartz, Vereinsbericht. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 48.

Moro und *Doganoff*, Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrophulose. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 35.

Mainini, Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Münch. med. Wochenschr. 1907.

O. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1889.

Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Züricher path. Institutes. Virchows Arch. Bd. 160. 1900.

Oppenheim, Die Hautveränderung Erwachsener im Anschluss an die Pirquetsche Reaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 32.

v. Pirquet und *Schick*, Die Serumkrankheit. Wien 1905. Franz Deuticke.

v. Pirquet, Klinische Studien über die Vaccination. Wien 1907. Franz Deuticke.

Derselbe, Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 28.

Derselbe, Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters auf Grund von 100 Sektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 38.

Derselbe, Verhandlungen der 24. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden 1907. S. 32.

Rostosky, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. 35.

Reuschel, Vergleichende Bewertung der Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 7 u. 8.

Stadelmann und *Wolff-Eisner*, Die prognostische Bedeutung der konjunktivalen und kutanen Tuberkulinreaktionen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 30.

Stirnimann, Tuberkulose im 1. Lebensjahre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61.

Wolff-Eisner und *Teichmann*, Die prognostische Bedeutung der konjunktivalen und kutanen Tuberkulinreaktionen. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 65.

M. Wolff, Kutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulininjektion. Berl. klin. Wochenschr. 10. Februar 1908.

Weichselbaum und *Bartels*, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 10.

VIII.

(Aus der Kinderabteilung des St. Johannes-Spitals zu Budapest.)

Über einige Fragen der antitoxischen Diphtheriebehandlung[1]).

Von

Privatdozent Dr. FELIX v. SZONTAGH,
Primararzt.

Es dürfte wohl auffallen und als sonderlich erscheinen, dass ich die Frage der antitoxischen Diphtheriebehandlung einer Besprechung unterziehe in unseren Tagen, wo doch die Serumtherapie der Diphtherie auf eine Vergangenheit von bereits 13 Jahren zurückblickt. Doch fühle ich mich quasi verpflichtet, diesen Vortrag zu halten. Ich tilge eine Schuld. Er ergänzt jenen Vortrag, den ich vor 4 Jahren an dieser Stelle, anlässlich der 10. Generalversammlung, über „Antitoxische Immunität und Therapie" hielt. In jenem Vortrag trachtete ich die experimentelle Begründung der antitoxischen Therapie, sowie auch alle jene theoretischen Kenntnisse, besonders *Ehrlichs* Seitenkettentheorie, in übersichtlicher Darstellung zu behandeln, ohne welche Wesen und Zweck der Serumtherapie nicht recht zu verstehen sind.

Mein heutiger Vortrag wäre dazu berufen, um am Diphtheriematerial meiner Abteilung zu demonstrieren, was die antitoxische Therapie in der Praxis zu leisten vermag, inwieweit sie sich bewährt hat.

Dazu kommt der Sachverhalt, dass ich in der überaus wichtigen Frage der Serumtherapie der Diphtherie bis heute noch keine meritorische und endgültige Meinung abgegeben habe.

Heute, wo die Zahl der Diphtherie-Kranken meiner vor 9 Jahren ihrer Bestimmung übergebenen Abteilung 1000 überschritten hat, glaube ich, ist es an der Zeit, in der meiner Ansicht nach sehr

---

[1]) Vorgetragen am 20. November 1907 im Verein der Spitalärzte.

schwierigen und wichtigen Frage der autitoxischen Diphtheriebehandlung das Wort zu ergreifen. Ich will damit gesagt haben, dass ich in meinem Vortrage mich einzig und allein mit der Frage zu beschäftigen gedenke, zu welchem Urteile ich über den Heilwert und die Wirkungsweise auf Grund der Beobachtung meiner eigenen Fälle gelangt bin.

Noch bevor das Diphtherieheilserum der Praxis übergeben worden ist, habe ich, wie wohl ein jeder, den die Entwicklung der Immunitätslehre mit Interesse erfüllt, die hierher gehörige Literatur mit grösster Aufmerksamkeit verfolgt; ich trachtete mich speziell mit der experimentellen Begründung der antitoxischen Diphtherietherapie, mit den Ergebnissen der Laboratoriumsforschungen und auch mit dem theoretischen Teil dieser hochwichtigen Frage vertraut zu machen. Nun muss ich gestehen, dass gerade auf Grund dieser Studien in mir sich ein nicht geringer Skeptizismus über die Wirksamkeit des antitoxischen Serums entwickelte, noch bevor dasselbe der Praxis behufs Prüfung übergeben worden ist.

Über die Dinge nachdenkend und alles das in Erinnerung überblickend, was ich bis dahin am Krankenbette gesehen und erlebt habe, kam ich in mir zu dem Schluss, dass die Hoffnungen, die der geniale Entdecker des Antitoxins seinem Heilmittel vorausgesagt hatte, vielleicht dennoch zu sanguinisch wären. Speziell schien es mir ganz ausgeschlossen, dass ein jeder Fall von Rachendiphtherie heilen müsse, wenn das Serum zur rechten Zeit, binnen den ersten drei Tagen, und in gehöriger Stärke angewendet würde. Auch schien mir nicht erwiesen, im Gegenteil ganz willkürlich der von Vielen geteilte Glaube, dass der bösartige Charakter der schweren und allerschwersten Diphtherie einzig und allein auf einer gleichzeitigen Mischinfektion beruhe und durch sie erklärt werde.

Am Krankenbette wenigstens konnte ich mich davon überzeugen, dass das Los des an maligner, unrichtiger Weise auch septisch benannter Diphtherie erkrankten Kindes bereits im Momente der Infektion, bezw. in den ersten Stunden der Erkrankung, besiegelt sei. Das Bild der bösartigen oder schweren Diphtherie am Krankenbett und Sektionstisch ist nicht dasjenige der Sepsis, wenngleich es demselben auffallend ähnlich sein kann, sondern es ist ein ganz eigenartiges, spezifisches, gerade die schwere Diphtherie charakterisierendes, typisches Bild. Bei einem Versagen des Antitoxins in tödlich verlaufenden Fällen kann zur Erklärung der Unwirksamkeit des Serums einzig und allein eine Doppelinfektion nicht herangezogen werden.

Also trotz der überzeugenden Tierexperimente entwickelte sich in mir ein ziemlich hochgradiger Skeptizismus auf Grund von Reflexionen, die sich auf am Krankenbette gesammelten Erfahrungen stützten; doch entstand dieser Skeptizismus keinesfalls etwa aus Analogie mit jenen Erfahrungen, die wir seinerzeit mit dem Tuberkulin bei Tuberkulose gemacht haben. Im Gegenteil: das Bild des mit Tuberkulin behandelten Lupuskranken hat sich tief in mein Gedächtnis eingeprägt. —Der Anblick der lokalen Reaktion hat mich mit Erstaunen, doch gleichzeitig auch mit Furcht erfüllt, so dass ich mich nicht traue, an die Injektion des Tuberkulins zu schreiten. Und auch heute noch wende ich kein Tuberkulin an, nicht einmal zu diagnostischen Zwecken, weil ich die lokale Reaktion fürchte in Organen, wo sie eventuell zu verhängnisvollen Komplikationen den Ausgangspunkt abgeben kann. Doch wie gesagt, die lokale Reaktion hat in mir die Gefühle der Überraschung und Bewunderung wach gerufen; bisher waren wir Ärzte noch nie im Besitze eines solchen Mittels. Bewundernd diese spezifische, entzündliche Reaktion, die durch die Ausstossung der pathologischen Produkte im Endresultate zur Heilung des lokalen tuberkulösen Prozesses führte, gewann man die Impression, dass das Tuberkulin eine Entdeckung von grosser Tragweite bedeute, welche Entdeckung in der Therapie nicht nur der Tuberkulose, sondern eventuell sämtlicher Infektionskrankheiten einen Markstein, einen Wendepunkt bedeute. Denn ich stellte mir vor, dass wir mit dem Tuberkulin ein Agens in den Organismus einführen, welches Agens wahrscheinlich schon vorhanden ist und auch seine Wirksamkeit im Organismus entfaltet — natürlich nur im Falle einer Erkrankung —, um den tuberkulösen Prozess zu paralysieren und auszustossen, nur dass diese Wirkung eine ungenügende ist, während das Tuberkulin diese nicht ausreichende Wirkung bedeutend steigert, doch weit über das gewünschte Mass hinaus, so dass es im Endresultate für den Organismus gefährlich wird. Und als dann in nicht zu langer Zeit in grosser Reihe die das Tuberkulin verurteilenden Publikationen erschienen sind, konnte trotzdem mein Glaube nicht erschüttert werden, dass die Akten über das Tuberkulin noch lange nicht geschlossen sind. Und auch heute noch hege ich diesen Glauben, denn die Sache muss einen guten Kern haben. Die Frage des Tuberkulins muss weiterhin studiert werden, obgleich hierin, wie es scheint, die Forschung auf eines der schwierigsten Probleme stösst. Doch glaube ich, dass es klinischen, biologischen und chemischen Forschungen in gemeinsamer Arbeit gelingen wird, dieses schwierige Problem zu lösen.

Als ich die ersten mit Serum behandelten Diphtheriekranken beobachtete, konnte mein Skeptizismus, mit dem ich an die Injektion des Antitoxins schritt, nicht nur nicht besiegt werden, im Gegenteil, es schien, als würde er noch gekräftigt werden durch die Erfahrungen am Krankenbette. Schon fürchtete ich einen Rückzug. Ich erwartete von dem Antitoxin nicht viel, höchstens soviel, dass es auf statistischem Wege gelingen wird, seine günstige Wirkung zu beweisen. Endlich sah ich den ersten malignen Fall, nicht genesen, wohl aber so verlaufen, wie ich dies früher, in der Vorserumperiode, nie gesehen habe. Der Fall, um kurz zu sein, war ein derartiger, dass ein jeder, der viele Fälle von Diphtherie zu Ende beobachtet hat, mit seiner Prognose sofort im Reinen sein konnte. Sie schien absolut infaust; das Kind machte einen vollkommen hoffnungslosen Eindruck. Doch was konnte ich am anderen Tage, ungefähr nach 24 Stunden nach Anwendung des Antitoxins, beobachten? Eine im hohen Grade überraschende Wendung im Gesamtzustand des Patienten, in der Herztätigkeit, hauptsächlich aber am lokalen Prozesse. Den Rachen gut in Augenschein nehmend, konnte man konstatieren, dass in dem lokalen Prozesse ganz eigentümliche Veränderungen verlaufen sind; an der Grenze der diphtheritischen Auflagerungen fiel eine hyperämische Wulst, eine quasi als heilsame zu bezeichnende, bei der gutartigen Diphtherie so gerne gesehene reaktive Entzündung auf; der Charakter der schmutzigen und schmierigen Pseudomembranen ward umgestaltet; sie sahen rahmartig, zerklüftet aus und begannen sich abzustossen. Auch war der üble Geruch weniger auffallend. Mit einem Worte: an dem lokalen Prozesse waren jene Veränderungen zu beobachten, welche viele von den Autoren beschrieben haben, die über mit antitoxischem Serum angestellte therapentische Versuche berichteten, welche Veränderungen aber meiner Erinnerung nach niemand so hervorgehoben und so treffend beschrieben hat, wie seinerzeit *Wiederhoffer*. Die auf dem Serum folgende und, auch heute sage ich es, besonders in schweren Fällen lebhaft ins Auge springende Reaktion hat damals auf mich einen dauernden Eindruck gemacht. Sofort warf ich mir die Frage auf, ob ich etwas Ähnliches wohl schon gesehen habe. Und die Antwort lautete: ja, seinerzeits in der Ära des Tuberkulins. Merkwürdig, doch Tatsache ist, dass ganz unwillkürlich das Bild des mit Tuberkulin behandelten Lupus sich vor meinen Augen aufrollte. Und so ist es verständlich, dass ich an die Konklusion angelangt bin, dass zwischen der Wirkung des

Antitoxins auf den lokalen diphtheritischen Prozess und der Reaktion der lupösen Erkrankung bis zu einem gewissen Grade eine Analogie zu bestehen scheint.

Doch wenden wir uns wieder unserem Fall zu. Der Rachen wurde rein, aber unser Patient ging später, nach Wochen, unter Symptomen der Herzparalyse zugrunde. Wir dürfen demnach sagen, dass das Antitoxin den lokalen Prozess günstig beeinflusste, diesen zum Stillstand brachte, seine Heilung beschleunigte, dass es aber nicht imstande war, die toxischen Veränderungen hauptsächlich im Herzmuskel zu verhüten, zum Stillstand zu bringen, zu paralysieren. Die Degeneration des Herzmuskels entwickelte sich und führte zum Tode, als würde Antitoxin gar nicht angewendet worden sein.

Also der Verlauf des ersten Falles von maligner, tödlich verlaufener Diphtherie hat an meinem bis dahin bestandenen Skeptizismus geändert; die an diesem bösartigen Fall beobachteten Veränderungen am lokalen Prozesse zwangen mich dazu, an der Wirksamkeit des Serums von nun an nicht mehr zu zweifeln. Ich würde mich von nun an nicht mehr getraut haben, bei Diphtherie Serum nicht anzuwenden. Denn mein Gewissen hätte sich nicht beruhigen können, wenn ich auch nur in einem Falle aus rein prinzipiellen, einzig und allein aus Reflexionen hervorgegangenem Standpunkt das Serum nicht angewendet hätte und mein Patient gestorben wäre. Der Gedanke, dass ich mit Antitoxin vielleicht dennoch den Tod hätte verhüten können, hätte mir ewig Gewissensbisse verursacht.

Meine Meinung über den Heilwert des Antitoxins fasse ich heute im folgenden zusammen: *Ich bin davon überzeugt, dass wir in dem Serum bei der Behandlung der Diphtherie über eine wertvolle Waffe verfügen; sie ist wertvoller als sämtliche ihrer Vorfahren zusammengenommen, deren einzelner Heilwert, besonders in schweren Fällen, nicht selten ein problematischer war. Nach Anwendung des Antitoxins können wir von allen anderen Heilmitteln und therapeutischen Eingriffen, die Laryngitis crouposa natürlich nicht hierher gerechnet, ruhig Abstand nehmen. Doch von der giftparalysierenden Wirkung, von der antitoxischen Kraft des Serums konnte ich mich auch bis heute nicht überzeugen.* Meine bisherigen Erfahrungen wenigstens — deshalb zögerte ich auch solange mit einer Meinungsäusserung — bekräftigen mich in der Annahme, dass bei der Heilung der Diphtherie die dem Serum zugeschriebene antitoxische Wirkung bei weitem nicht der auf Grund der Tierexperimente mit Recht vorausgesetzten

giftparalysierenden Kraft entspricht. Eben deswegen komme ich zu der Voraussetzung, dass das Serum im kranken Kinde nicht nur als Gegengift seine Wirkung entfalte, sondern dass seine günstige Wirkung auch anderswo noch zu suchen sei. Auch halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass, wenn die Wirkung des Serums mit einem bestimmten Antitoxingehalt versagt, oder sich als ungenügend erweist, auch bei weiterer Einverleibung von Serum ausbleiben wird, bezw. nicht gesteigert werden kann. Mit anderen Worten: *über eine gewisse Grenze hinaus scheint die Wirksamkeit des Serums nicht mit der Zahl der eingeführten Antitoxineinheiten parallel zu gehen.* Diese Tatsache allen schon muss über die Art der Wirkungsweise des Serums zum Nachdenken veranlassen.

Dass mit einer giftparalysierenden Wirkung schwer die Rezidive noch schwerer aber die Lähmungen vereinbar sind, will ich bloss berühren; auf diese Beweisgründe gehe ich nicht näher ein, denn in vielen Fällen wird der so oft erhobene Einwand dennoch nicht entkräftet werden können, dass das Serum nicht rechtzeitig angewendet worden ist. Ich für meinen Teil halte daran fest, dass die giftparalysierende Kraft des Serums, wenn eine solche überhaupt obwaltet, eine minimale, in den schweren Fällen ganz sicherlich eine ungenügende ist, wende man Serum noch so konzentriert, in noch so grossen Gaben, und noch so rechtzeitig an.

Auch vermag ich nicht dem Serum in der Behandlung der *diphtheritischen Lähmungen* einen Heilwert zuzuerkennen. Aber selbst gesetzt den Fall, es würde dem Serum eine Gift im hohen Grade paralysierende Wirkung zukommen, auch dann wäre ich ausser Stande, seine Lähmungen heilende Wirkung zu verstehen.

Wenn die Lähmungen sich einstellen, so ist dies doch ein Zeichen, dass in den Nerven der entzündliche, der degenerative Prozess schon im Gange ist, dass also die Verankerung des Giftes schon früher vor sich gegangen sein muss. Diese Verankerung des Giftes vollzog sich im Sinne der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie auf Grund von geeigneten Rezeptoren im peripheren Nervensystem, dessen Zellen dem Diphtherietoxin gegenüber eine geradezu als spezifisch zu bezeichnende Affinität besitzen, und sie vollzog sich lange vor dem Einsetzen der Lähmungserscheinungen aus dem einfachen Grunde, weil auch dem Diphtherietoxin, was sehr zu betonen ist, ein verhältnismässig lang währendes Inkubationsstadium zukommt.

Wenn aber die Verankerung des Giftes sich bereits vollzogen hat, wenn das Protoplasma schon geschädigt ist, so vermag das

Antitoxin nicht mehr die chemische Verbindung zwischen Toxin und geeigneten Rezeptoren zu sprengen. Also kurz gesagt: *Kreisendes Antitoxin vermag gebundenes Antitoxin nicht aufzufangen, zu paralysieren.* Und schliesslich, wenn das Serum wirklich im Sinne eines Gegengiftes wirken würde, so müsste diese Wirkung in allererster Linie sich darin äussern, dass sich Lähmungen überhaupt nicht einstellen, oder, wenn ja, so doch wenigstens in seltener Zahl und in milderer Form. Bekanntlich aber wird dies durch die Erfahrungen keineswegs bestätigt; im Gegenteil: die meisten Autoren behaupten, dass wir in der Serumperiode Lähmungen häufiger begegneten als in früheren Zeiten. Ganz sicher ist, dass das Serum ausser Stande ist, Lähmungen zu verhüten. Das heisst mit anderen Worten: *wenn das Serum kein Prophylaktikum der Lähmungen ist, so kann es auch kein Heilmittel der Lähmungen sein.*

Ich muss aber betonen, dass dem Serum in der Behandlung der Lähmungen dennoch ein Nutzen zugestanden werden kann, indem es, wie ich dies auch noch später berühren werde, das Herz zu stimulieren vermag. Doch ist nach meinem Ermessen die herzstimulierende Wirkung des Serums eine geringere als die anderer Stimulantia, z. B. des Coffeins, des Kampfers etc. Doch wenn ich dem Serum keine bedeutende direkte antitoxische Kraft zuerkenne, ist es noch immer fraglich, ob es dennoch nicht *indirekte* eine antitoxische Wirkung auszuüben vermag. Wenn das Serum den lokalen Prozess günstig zu beeinflussen vermag, wenn es eine bösartige Diphtherie in eine quasi gutartige zu verwandeln imstande ist, wenn es befähigt ist, den lokalen Prozess zum Stillstand zu bringen und seine Heilung zu beschleunigen, so ist es auch in seiner Macht gelegen, die Gefahr der Vergiftung des Organismus herabzusetzen. Ich könnte dies auch damit bezeichnen, dass die Gift liefernde Quelle schneller versiegt. Eben deswegen vermag das Serum auch zu verhindern, dass die im Anfange als leicht imponierende Diphtherie in Ex- und Intensität sich gradatim verschlimmert und schliesslich dennoch zum Tode führt, eine Erfahrung, die wir in früheren Zeiten nicht eben selten gemacht haben. Unstreitig vermag das Antitoxin den lokalen Prozess in den meisten Fällen zum Stehen zu bringen; ich sage nachdrücklich in den meisten, also nicht in allen Fällen, denn wir verfügen über Erfahrungen, wo wir eine ungenügende Wirkung des Serums auch nach dieser Richtung hin zweifelsohne zu konstatieren gezwungen waren, welchen Punkt ich weiter unten noch eingehender zu besprechen beabsichtige. Die Wirkung des Serums, dem lokalen

Prozess Halt machen zu können und seine Abheilung zu beschleunigen, tritt auf zweifache Weise günstig zu Tage: 1. *Im Falle von Nasen- oder aber Rachendiphtherie entwickelt sich sekundär keine Erkrankung des Kehlkopfes.* 2. *Infolge der rascheren Heilung ist die Gefahr der Vergiftung des Organismus eine geringere; auf diese Weise, sowie auch dadurch, dass das Serum die Ausartung einer leichten Form in eine schwere Form zu verhüten vermag, entfaltet es eine antitoxische Wirkung, die ich eben als indirekte bezeichnen würde.*

Nach alledem befassen wir uns nun mit der Frage, unter welchen Umständen die im Obigen geschilderte Wirkung des Antitoxins dennoch eine ungenügende ist oder aber vollkommen ausbleibt.

Zu allererst betrachten wir jene Faktoren, die das Ausbleiben des Heileffektes in Wirklichkeit verursachen oder wenigstens zur Erklärung herangezogen werden können.

Unter sämtlichen Faktoren nenne ich in erster Reihe die *Tuberkulose*, und zwar nicht die nur manifeste, sondern auch die verborgene Tuberkulose, die nur durch die Sektion entdeckt wird. Und wahrlich: in einem nicht geringen Prozentsatz derjenigen Fälle, in welchen nicht nur die lebensrettende, sondern auch die lokale Wirkung des Antitoxins versagte, wurde bei der Sektion Tuberkulose vorgefunden, in nicht seltenem Falle bloss in 1 bis 2 peribronchialen Drüsen. Es ist nicht zu verwundern, dass in einem solchen Organismus die Diphtherie in unbesiegbarer Schwere verläuft und auch das Serum seine Wirksamkeit nicht entfaltet. Die Tuberkulose hebt die aktive Tätigkeit des Organismus an dem komplizierten Prozess der Heilung auf.

Diese Behauptung sollen einige Beispiele illustrieren:

Am 8. VII. 1899 wurde ein $4^1/_2$ jähriger Knabe auf die Abteilung aufgenommen mit der Anamnese, dass seine Krankheit bloss seit 2 Tagen bestehe. Nase rein, im Rachen ein scheinbar gutartiger, nicht ausgebreiteter, geruchloser diphtheritischer Prozess, der in Form oberflächlicher kruppös zu bezeichnender Membranen die Mandeln und den weichen Gaumen rechts und links vom Zäpfchen überzieht. Uvula sowie die hintere Rachenwand sind frei. Stimme heiser, Atmung jedoch nicht behindert. Th.: Serum 2000 A. E. Am folgenden warteten wir vergebens auf eine Besserung am lokalen Prozesse. Im Gegenteil: er schritt vorwärts, ebenso auch am dritten Tage, nahm zugleich an Intensität zu, indem sich ein starker Föttor bemerkbar machte. Vom neuen 2000 A. E. Serum. Gradatim mit der Verschlimmerung des lokalen Prozesses verschlimmerten sich auch die allgemeinen Symptome; am 12. VIII., also am 5. Tage der Spitalsbehandlung, am 7. Krankheitstage, ist der Knabe gestorben.

Die Sektion (Spitalsprosektor Dozent *Dr. Minich*) klärte die Ursache der vollkommenen Wirkungslosigkeit des Serums auf. Es bestand eine ausgebreitete Tuberkulose der peribronchialen und mesenterialen Drüsen, beider Lungen, der Leber und der Milz.

Wenden wir uns einem anderen Falle, und zwar einem Kehlkopfkrupp, zu, der einen 7 jährigen Knaben betrifft und bei dem die Symptome der akuten Kehlkopfstenose 2 Tage vor seiner Aufnahme ins Spital begonnen haben. Th.: 4000 A. E. Serum, noch am Tage der Aufnahme Intubation. Nach 48 Stunden gelang die Detubation, dennoch ist der Knabe nach weiteren 4 Tagen unter Symptomen der akuten Herzschwäche zugrunde gegangen.

Bei der Sektion wurden ausgebreitete Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie, zerstreute bronchopneumonische Herde und Tuberkulose der peribronchialen und mediastinalen Drüsen vorgefunden.

Auf ganz ähnliche Weise, nur noch schneller verlief die Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie bei einem 7 jährigen Mädchen, trotzdem wir ihr sofort 5000 A. E. Serum injizierten. Die Sektion konstatierte Tuberkulose im Stadium beginnender Verkalkung in einer einzigen Peribronchialdrüse.

Altersher ist bekannt, dass die den *Masern* sich anschliessende Diphtherie durch Bösartigkeit ausgezeichnet ist; mit Recht fürchten wir sie. Im Sinne meiner Erfahrungen muss ich es aussprechen, dass die Malignität der morbillösen Diphtherie sich auch dem Serum gegenüber behauptet. Wir hatten einige Male Gelegenheit, uns davon zu übrzeugen, dass das Antitoxin gänzlich versagte. Die Diphtherie verlief, ja sogar breitete sich noch weiter aus, als wie wenn Serum überhaupt nicht angewendet worden wäre, wie z. B. im folgenden Fall:

Am 15. IX. 1907, um 7 Uhr früh, wurde ein gut entwickelter und ernährter Knabe in die Abteilung eingeliefert, bei dem vor 3 Tagen ein Masernexanthem, 2 Tage darauf Rachen- und Kehlkopfdiphtherie auftrat. Die Diphtherie bestand kaum 24 Stunden, als der Knabe aufgenommen wurde.

Auf die Abteilung schickte ihn der behandelnde Arzt, der uns die Anamnese mitteilte.

Am ganzen Körper livides, in Erblassen befindliches Masernexanthem; hauptsächlich im Gesicht kleienartige Abschuppung; hie und da kleine Blutaustritte. An der hinteren Rachenwand dicker, zottiger, schmieriger gelber Belag. Atmung stark stenotisch. Hohes Fieber, frequenter Puls, Kräfteverfall. Th.: 3000 E. Serum, um 10 Uhr vormittags Intubation, wobei Kruppmembranen ausgehustet werden. Kampfer subkutan. In der Nacht um 11 Uhr wird in einem heftigen Hustenanfall durch den Tubus eine mächtige Bronchialmembran exspektoriert. Eine Viertelstunde hierauf wird der Tubus ausgestossen, es trat ruhiges Atmen auf. Am anderen Tag früh von neuem 3000 A. E. Serum. Auffallende Mattigkeit, Sopor, Kräfteverfall. Um 12 Uhr mittags abermalige Intubation. Um 1/4 2 Uhr ein suffokatorischer Anfall; die Wärterin entfernt in Eile den Tubus, worauf von neuem eine ausgebreitete Membran sich entfernt. Von nun an linderten

sich langsam die Symptome der Kehlkopfstenose, doch verschlimmerte sich auch weiterhin der Zustand des Knaben. Der diphtheritische Prozess verbreitete sich in die Nase; im Urin viel Eiweiss. Am 20. IX. ist der Rachen etwas reiner, doch setzten Symptome dilatativer Herzschwäche ein. Am 21. IX. hochgradige Arhythmie in der Herztätigkeit, Schlingbeschwerden; Ernährung per Rectum. Trotz andauernder Anwendung von Analepticis erfolgte unter Symptomen von Herzschwäche der Tod.

Die Sektion wies in dem stark dilatierten Herzen infektiöse Myocarditis nach.

Zweifelsohne versagte das Antitoxin in diesem Falle vollständig; es vermochte nicht den lokalen Prozess aufzuhalten, indem er auch nach Tagen noch auf das Zäpfchen und in die Nasenhöhle sich ausbreitete. Auch entwickelte sich die tödliche Myocarditis, als würde Serum garnicht angewendet worden sein.

Doch wollen wir trachten, auf alle Weise objektive Kritik zu üben. Ich habe diesen Fall angeführt, um anknüpfend an ihn die Frage zu besprechen, ob in solchen bösartigen Fällen eine Heilung überhaupt erwartet, ob an eine Genesung auch nur gedacht werden kann. Ich stehe nicht an, auf diese Frage entschieden mit „*Nein*“ zu antworten. Wahrscheinlich, doch keineswegs erwiesen, ist, dass in diesem Falle die Malignität der Diphtherie in den gleichzeitigen Masern zu suchen ist. Doch kommen solche bösartige, durch Serum auf keine Weise zu beeinflussende Fälle auch ohne Masern vor. Auf die nicht zu überwindende Bösartigkeit der Diphtherie in diesem Fall deuteten ausser dem lividen Charakter des Masernexanthems auch die bei der Aufnahme des Knaben schon aufgefallenen kleinen Petechien hin. Sie waren aber nicht die Zeichen einer diese Doppelinfektion komplizierenden Sepsis, sondern sie waren das Zeichen, ein Signum malum der unbedingt tötenden Intoxikation. Das Schicksal dieser bösartigen Diphtherie war in dem Momente schon besiegelt, in welchem der Knabe an ihr erkrankte. In derartigen Fällen gibt es überhaupt kein lebensrettendes Heilmittel; auch dem Serum kann in solchen Fällen eine lebensrettende Wirkung nicht zugemutet werden. Derartige Fälle werden überhaupt nie zu retten sein und können eben deswegen eigentlich nicht als Argumente gegen das Serum angeführt werden. Ich wage die Behauptung aufzustellen, dass dier allerschwersten Diphtherien nie zu retten werden sein, ganz so wie die bösartigen, fälschlich auch als septisch bezeichneten Scharlachfälle unrettbar stets zugrunde gehen werden.

In denjenigen Fällen, wo die Diphtherie in allerschwerster, unüberwindbarer Form auftritt, werden wir mit dem Serum,

selbst im Momente der Erkrankung angewendet, immer zu spät kommen. Und eben deswegen ist es gar nicht notwendig, im Falle eines Versagens des Serums in derartigen Diphtherie-Erkrankungen zur Erklärung an eine gleichzeitige Mischinfektion zu rekurieren. Das Diphtherietoxin allein schon vermag seine deletären Wirkung zu entfalten.

Doch soll aus diesen Auseinandersetzungen keineswegs der Schluss gezogen werden, als hätten wir Fälle von morbillöser Diphtherie oder Laryngitis crouposa nicht genesen gesehen. Im Gegenteil; wir haben in nicht geringer Zahl schwere Fälle besonders von Laryngitis crouposa gehabt, unter ihnen einige sehr schwere, mit den verschiedensten Komplikationen verlaufene und in vieler Hinsicht sehr instruktive Fälle, die es gelang, dem Leben zu erhalten.

Was von der morbillösen Diphtherie und Laryngitis crouposa gilt, hat Geltung mutatis mutandis auch für jene Diphtherie, die wir in seltenen Fällen nach Scharlach gesehen haben. Im Sinne meiner Erfahrungen ist ein vorausgegangener Scharlach als schwächendes Moment ebenfalls denjenigen Faktoren zuzurechnen, die ein Versagen des Antitoxins zu erklären imstande sind. Ein solcher Fall, der obendrein auch noch mit Pertussis kompliziert war, war folgender:

Am 5. XII. 1903 wurde ein 6 jähriges Mädchen aufgenommen mit der Anamnese, dass es am 16. XI. erkrankte mit Fieber und Erbrechen.

Ein Ausschlag soll angeblich nicht sichtbar gewesen sein.

Seit 2 Tagen erschwertes Atmen, bellender Husten, totale Heiserkeit. Wir betrachteten den Fall als schuppenden Scharlach, zu dem sich am 18. Tage eine leichte Rachendiphtherie und Krupp des Kehlkopfes gesellten. (Im Strichpräparat Diphtheriebazillen.) 3000 A. E. Serum.

Aus der langwierigen und in vieler Hinsicht sehr lehrreichen Krankengeschichte hebe ich nur folgende Momente hervor: schon am 8. XII. konnten wir erkennen, dass sich bei unserer Patientin auch noch Keuchhusten zu entwickeln scheint. Die leichte Rachendiphtherie zeigte nur sehr langsame Heilung; noch am 11. XII. ist ein insulärer Belag sichtbar. Die Hustenanfälle sind besonders in der Nacht schwer und führen meist zu asphyktischen Anfällen, so dass wir zur Intubation schreiten mussten. Im Anfang ist dieser Eingriff von Erfolg gekrönt, doch später erwies er sich als unzulänglich. Er ist zwar imstande, die asphyktischen Anfälle zu verhüten, doch beginnt die Patientin den ihrem Alter entsprechenden, sowie auch den in der Reihe folgenden Tubus auszuhusten. Eben deswegen und weil auch mit dem Tubus am 13. XII. die Atmung sehr schwer vor sich geht, vollführten wir die sekundäre Tracheotomie. Am 15. XII. obwaltet kein Zweifel mehr hinsichtlich der Diagnose des Keuchhustens;

jedoch nur 10—12 Anfälle während 24 Stunden. Während der Anfälle wird ein sehr reichliches eiteriges, zähes Sekret durch die Kanüle ausgehustet. Die Patientin hatte fortwährend hohes Fieber; Nahrung verweigerte sie beinahe vollkommen, weil das Schlucken gewöhnlich Husten auslöste; rapide Abmagerung. Der schwere Allgemeinzustand wurde noch dadurch verschlimmert, dass sich neben einem Serumexanthem Schwellungen in den Knie- und Fussgelenken entwickelten. Am 24. XII. beginnen sich die blassen Granulationen der Halswunde diphtheritisch zu belegen; das überaus kopiöse Trachealsekret wird stark übelriechend. Unter Entwicklung von Symptomen doppelseitiger Lungenentzündung und zunehmender Herzschwäche trat in einem geradezu unglaublichen Abmagerungszustand der Tod am 29. XII. ein.

Bei der Sektion konnten wir uns davon überzeugen, dass der Krupp vom Kehlkopf abwärts bis in die Bronchien II. Ordnung noch bestand. Auch die postmortem vorgenommene bakteriologische Untersuchung liess hinsichtlich seines diphtheritischen Charakters keine Zweifel aufkommen.

Es kann nicht geleugnet werden, dass in diesem Falle das Serum vollkommen wirkungslos blieb; die Ursache erblicke ich im vorausgegangenen Scharlach sowie im gleichzeitig mit der Diphtherie bestandenen Keuchhusten, die beide zusammen als schwächende Momente zur Geltung kamen.

Doch hatten wir, und zwar in gar nicht geringer Anzahl, Fälle, in welchen das Serum trotz zeitlicher Anwendung versagte und gar keine Stützpunkte zur Erklärung der Wirkungslosigkeit vorgefunden werden konnten. Solche Fälle sind schwer zu verstehen und scheinen infolgedessen geeignet zu sein, unseren Glauben an die Wirksamkeit des Serums zu erschüttern. Eben deswegen ist es geboten, bei der Beurteilung solcher Fälle die vorsichtigste Kritik zu üben. Es fragt sich, ob nicht Fälle möglich sind, bei welchen wir uns in der Diagnose irren. Wir hatten z. B. einen Fall erlebt, in welchem ein 13 Monate alter Knabe von seinem Krupp mit Hülfe der Intubation geheilt wurde, dennoch am 24. Krankheitstage unserem Dafürhalten nach neben geringfügiger Bronchopneumonie an plötzlich eingesetzter Herzparalyse, laut Zeugnis der Obduktion in Wirklichkeit aber an einer eiterig-fibrinösen Herzbeutelentzündung plötzlich zugrunde gegangen ist. Die mit hoher Temperatur ungefähr 2 Wochen lang anhaltenden Fieberbewegungen vollkommen inirrmittierenden Charakters dachten wir auf Bronchialkatarrh bezw. Bronchopneumonie zurückführen zu dürfen, in der Tat jedoch waren diese Fieberbewegungen durch die Pericarditis bedingt, die symptomenlos verlaufen ist oder aber mit so geringen Symptomen einherging, dass sie sich unserer Aufmerksamkeit vollkommen entzogen hat. Wenn in

diesem Falle die Obduktion unterblieben wäre, so hätten wir ihn ganz falsch beurteilt, denn die Sektion stellte als Todesursache Pericarditis, nicht aber Myocarditis fest.

Ich mache darauf aufmerksam, dass es im Kindesalter nicht selten vorkommt, dass primäre Gangrän — genuinen Ursprunges — auftreten kann, und zwar mit Vorliebe an den Gaumenmandeln. Der gangränöse Prozess, besonders im Anfangsstadium, kann einer bösartigen, stark ulzerierenden, gangränösen Diphtheria ähnlich sein, doch hat er natürlich mit der Diphtherie nichts gemein. Wohl aber ist es möglich, dass zur Gangrän sich zufälliger Weise Diphtherie gesellt.

Dass bei Tonsillar- bezw. Pharynxgangrän das Serum keine Wirkung zu entfalten vermag, versteht sich von selbst.

Ich erwähne diese Fälle aus diesem Grunde, weil, wenn ich mich gut erinnere, es bereits zweimal vorgekommen ist, dass solche Fälle mit der Diagnose „Diphtherie" der Abteilung zugeschickt worden sind. Ich brauche es kaum zu erwähnen, dass wir in solchen Fällen natürlich kein Serum anwenden.

Doch können wir uns auch in der für gewöhnlich sehr leichten Diagnose des Laryngitis crouposa irren. Einigemal geschah es, dass bei der Sektion keine Spur von Krupp, wohl aber eine *phlegmonöse Entzündung des Kehlkopfeinganges* vorgefunden wurde. Dieses seltene Leiden, das natürlich stets zu Tode führt, verdient unsere vollkommene Aufmerksamkeit von wegen der Differentialdiagnose mit Laryngitis crouposa aus dem einfachen Grunde, weil man in diesen Fällen von der Intubation absehen und sofort den primären Luftröhrenschnitt ausführen müsste, wenngleich ich nicht glaube, dass die selbst rechtzeitig ausgeführte Tracheotomie diese Fälle zu retten imstande wäre. Denn wenn auch zugegeben werden muss, dass im Krankheitsbild die Symptome der akuten Kehlkopfstenose prävalieren, so gehen dennoch diese Fälle in Wirklichkeit infolge der *akuten und foudrogant verlaufenden Sepsis* zugrunde.

Doch kann sich ein *phlegmonöser Prozess auch um die Trachea ringsherum entwickeln* und das Bild einer akuten Larynxtstenose vortäuschen. Wir begegneten einmal einem solchen Falle, in welchem bei der Sektion das innere Lumen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien vollkommen gesund gefunden worden ist, wohl aber war die Luftröhre von einem eitrig kallösen Exsudat eingehüllt. Diese peritracheale Phlegmone war aber höchst wahrscheinlich sekundären Ursprunges, der primäre Herd

sass in der einen Gaumentonsille in Form eines kleinen, unansehnlichen, versteckten Abszesses.

Ich habe diese, ich hönnte sagen, Kuriositäten deshalb hier angeführt, weil in der privaten Praxis, wo die Sektion ausbleibt, bei einem Versagen des Serums noch immer auf solche seltene Eventualitäten gedacht werden muss.

Nach dieser Exkursion wenden wir uns nun solchen Fällen zu, bei denen ein Versagen des Serums ohne jeden Zweifel zu konstatieren war und ein erklärender Grund für die Wirkungslosigkeit auch bei der Sektion nicht gefunden werden konnte. Z. B.:

Am 22. V. 1903 wurde ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen mit der Anamnese aufgenommen, dass es tags vorher mit Fieber und Rachenschmerzen erkrankte. An den Mandeln, Gaumenbögen und der Uvula diphtheritischer Belag. Temp.: 38,0°. Th.: 2000 A. E. Serum. Am 23. fieberfrei; Allgemeinbefinden gut; Membranen zeigen beginnende Abstossung. Schon am 25. V. ist der Rachen vollkommen rein. Trotz dieses scheinbar leichten Verlaufes der Rachendiphtherie gelang es uns dennoch nicht, das Mädchen am Leben zu erhalten. Am 4. VII., am 43. Krankheitstage, starb es unter Symptomen der postdiphtheritischen Herzlähmung. Die Sektion konnte ausser der Herzmuskeldegeneration nichts nachweisen.

Nebenbei sei bemerkt, dass dasselbe Schicksal auch ihre Schwester ereilte, die zwei Tage früher, jedoch schon mit einer seit 3Tagen bestandenen und so schweren Diphtherie aufgenommen wurde, dass wir von Anfang an an ihr Aufkommen zweifelten. Sie starb am 11. Krankheitstag, ohne dass der Rachen sich gereinigt hätte.

In derartigen Fällen könnte man an familiäre Disposition denken; es kann eine familiäre Disposition gegenüber unbesiegbarer Diphtherie, i. e. diphtheritischer Intoxikation angenommen werden, wie es eine familiäre Disposition gegenüber bösartigem Scharlach gibt.

Doch hatten wir auch Fälle von Laryngitis crouposa, in welchen das Serum entschieden versagte.

Ein solcher sehr lehrreicher Fall ist z. B. folgender:

Am 13. XII. 1900 wurde ein 15 Monate alter, sehr gut entwickelter und genährter Knabe aufgenommen mit der Anamnese, dass er seit 3Tagen fiebere, seit einem Tage heiser weine und huste und schwer atme. Nase und Rachen gesund; die Larynxstenose erheischte noch am Tage der Aufnahme die Intubation. Aus der langen Krankengeschichte hebe ich folgende Daten hervor: es wurden insgesamt 5500 A. E. Serum eingespritzt; der Tubus lang in Summa 501 Stunden im Kehlkopf. Da die Detubation stets misslang und die Symptome die Annahme von Dekubitalverschwärungen zuliessen, führten wir am 9. I. 1901, also am 28. Tage der Spitalsbehandlung, die sekundäre Tracheotomie aus; bei der Eröffnung der Luftröhre wurden zu unserer nicht geringen Überraschung Kruppmembranen ausgehustet. 36 Stunden nach der Operation starb das Kind.

Bei der Sektion wurde kein Decubitus vorgefunden, obgleich der Knabe 27 mal intubiert worden ist und der Tubus 501 Stunden im Kehlkopf gelegen hatte, wohl aber ein ausgebreiteter Kehlkopf, Luftröhren und Bronchialkrupp.

Auffallend war die ungemein lange Dauer des Krupps, die es zweifellos beweist, dass das Antitoxin den lokalen Prozess zu beeinflussen nicht imstande war. Das Kind ist trotzdem nicht an der Kehlkopfstenose — diese ward ja durch die Intubation und endlich durch die sekundäre Tracheotomie beseitigt — zugrunde gegangen, sondern fiel trotz reichlich angewendetem Antitoxin der unüberwindbaren Intoxikation, dem diphtheritischen Marasmus (*Heubner*) zum Opfer.

Ähnlich verliefen trotz grosser Antitoxindosen noch zwei andere Fälle, mit dem Unterschiede, dass bei ihnen auch noch die Wundränder einige Tage nach der Tracheotomie sich mit diphtheritischen Auflagerungen bedeckten; ein untrügliches Zeichen dafür, dass das Serum nicht imstande gewesen ist, dem lokalen Prozess Halt zu machen.

Doch kann diesen Fällen gegenüber noch immer der Einwand erhoben werden, dass das Antitoxin entweder zu spät angewendet worden ist, oder aber, dass diese Fälle, schon vom ersten Augenblick angefangen, so schwere gewesen sind, dass eine Wirkung vom Serum schon ab ovo nicht erwartet werden konnte.

Wenn ich aber die Krankengeschichten meines Diphtheriematerials durchblättere, stosse ich auch auf solche (bazilläre) Kruppfälle, in denen das Serum rechtzeitig und in grossen Gaben angewendet worden ist, die aber trotzdem sehr schnell — man könnte sagen, auf foudroyante Weise, in erschreckender Rapidität — unter plötzlich hochanschnellenden Fiebertemperaturen und Herzschwächesymptomen unrettbar zugrunde gegangen sind und bei deren Sektion die Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen am lokalen Prozess — seine geringe In- und Extensität — mit dem rapiden Verlauf und dem tödlichen Ausgang in gar keiner Weise in Kongruenz zu stehen schien.

Über diese Fälle habe ich viel nachgedacht und gegrübelt, doch gestehe ich es offenherzig, dass ich eine zufriedenstellende Erklärung zu geben nicht vermöge.

Bei der Erklärung derartiger Fälle sind es zwei Momente, die in Betracht gezogen werden müssen. Erstens muss angenommen werden, dass infolge gewisser individueller Eigenschaften das Serum absolute gänzlich versagt, zweitens, dass gewisser näher nicht

fassbarer individueller Eigentümlichkeiten zufolge eine hochgradige Idiosynkrasie bestehen muss gegenüber der Toxizität des auf den Kehlkopf lokalisierten Krupps.

Das Gesagte will ich mit einigen typischen Beispielen beleuchten:

Am 8. III. 1905 wurde ein 8 Monate altes, gut entwickeltes und ernährtes Mädchen aufgenommen mit der Anamnese, dass es tags vorher erkrankte. Rachen gesund; Aphonie; Atmung laut, erschwert, beschleunigt. Temp.: 38,6°, Herztätigkeit gut. Th.: 4000 A. E. Serum, Expektorantia, warme Umschläge auf die Kehlkopfgegend, Dampfzelt. Um 1 Uhr mittags werden die Atembeschwerden so hochgradig, dass die Intubation vorgenommen werden muss, die mit einem Schlag den schweren Zustand behebt, so dass das Kind in erquickenden Schlaf verfällt. Das Fieber steigt jedoch, am anderen Tage erreicht die Temperatur 40,0°, die Herzkraft beginnt zu sinken. Am 3. Tag (10. III.) gelang die Detubation, nach 43 stündiger Intubationsdauer. Die Symptome der Kehlkopfstenose wurden also überwunden, dennoch gelang es nicht, das Kind am Leben zu erhalten; am 12. III., 48 Stunden nach der Detubation, ist es unter sich gradatim steigernden Symptomen der Herzschwäche, bei einer Temperatur von 40,1°, zugrunde gegangen. Die Sektion wies Krupp von sehr geringer Ausdehnung in der Luftröhre und minimale insuläre fibrinöse Exsudation im Kehlkopf nach.

Am 11. VIII. 1903 wurde ein 1 jähriges Mädchen der Abteilung zugeschickt, mit der Anamnese, dass es tags zuvor erkrankte. Schwach entwickeltes, rachitisches Kind. Rachen gerötet, Mandeln geschwollen, jedoch kein Belag. Stimme heiser, trockener, bellender Husten; stark erschwertes Atmen, mässige Cyanose; Temp.: 39,1°, Th.: 4000 A. E. Serum. Warme Cataplasmen auf die Kehlkopfgegend, Expektoranika, Dampfzelt. Um 5 Uhr nachmittag Intubation; hierauf vollkommen freies Atmen, ruhiger Schlaf. Am anderen Tag ist das Kind 6 Stunden lang ohne Tubus, jedoch erhebt sich die Temperatur bis 40.5°. Am 3. Tag Detubation; abends jedoch unter höchster Unruhe Jaktationen, bei beschleunigter, jedoch rhythmischer Atmung und Temp. von 40,6°, Tod.

Die Sektion wies neben sehr geringer Laryngo-Tracheitis crouposa parenchymatöse Entartung des Herzmuskels nach.

Am 26. IV. 1903 wurde ein 1 jähriger, kräftiger, sehr gut entwickelter Knabe auf die Abteilung aufgenommen mit der Anamnese, dass er vor zwei Tagen erkrankte mit Fieber und Halsschmerzen, am folgenden Tage traten die Atembeschwerden auf. 3000 A. E. Serum, sofort Intubation. Die Temperatur erhebt sich rapide von 38,7° auf 41,4°. Am anderen Tage Eklampsie, in der Nacht der Tod.

Sektion ergab: insulären Pharynx-, sehr geringen Kehlkopf- und Trachealkrupp.

In einem anderen Falle, bei einem 8 Monate alten Mädchen, das jedoch schon einige Tage lang krank gewesen sein soll, bevor es auf die Abteilung aufgenommen wurde, stieg die Temperatur, die bei der Aufnahme 37,8° betrug, am anderen Tag, an welchem Tag das Kind auch gestorben ist, rapide bis zu 41,0°.

In diesem Falle ergab die Sektion hinsichtlich des Kehlkopfes ein beinahe vollständig negatives Resultat, trotz dass der Larynxstenose wegen zur Intubation geschritten werden musste; bloss auf den Tonsillen konnte insuläre Diphtherie nachgewiesen werden.

Es kann nicht geleugnet werden, dass Fälle, wie die eben geschilderten, geeignet zu sein scheinen können, die Ansicht derjenigen Ärzte zu bekräftigen, die hinsichtlich der Nützlichkeit des Serums auch heute noch auf dem Standpunkte der vollkommenen Negation beharren. Doch wäre ihre Kritik keinesfalls eine objektive; denn der verhältnismässig geringen Anzahl derartiger Fälle gegenüber steht die grosse Summe unserer genesenen Fälle, in welchen wir die Wirksamkeit des Serums auf Grund klinischer Beobachtung konstatieren konnten.

Auch will ich keine Frage aus dem Wege gehen. Ich erachte es für meine Pflicht, anlässlich der Schilderung derartiger Fälle die Frage aufzuwerfen, ob an dem rapiden Verlauf und tödlichen Ausgang das Antitoxin Anteil nehmen könne. Ich gestehe offen, es gab eine Zeit, besonders als solche Fälle gehäuft und wiederholt vorgekommen sind, in welcher ich mich mit dem Gedanken befasste, ob ich dennoch nicht gezwungen sei, meine Meinung über den Heilwert des Serums, so wie sie sich in mir herausgebildet hat und so wie ich sie oben geschildert habe, zu modifizieren; ja noch mehr, ich grübelte viel darüber, ob in einigen seltenen Fällen der tödliche Ausgang dennoch nicht dem Antitoxin zur Schuld gelegt werden könne. Doch heute glaube ich ruhigen Gewissens behaupten zu können, dass es keinen einzigen Fall gegeben hat, in welchem das Antitoxin den Tod verursacht habe. Abgesehen davon, dass dem Serum eine derartige Wirkung niemand zugesteht, glaube ich nach besonnener Überlegung meines Krankenmaterials behaupten zu dürfen, dass das Serum in keinem einzigen Falle die Aussichten zur Genesung verschlimmert, geschweige denn den Tod direkt verursacht habe. Gegenüber derartigen Fällen, wie ich sie oben beispielsweise geschildert habe, steht die riesige Majorität geheilter ebenso wie gestorbener Fälle, die nicht einmal eine Spur des Verdachtes aufkommen lassen, dass das Antitoxin ihren Zustand verschlimmert habe. Denn die sogenannte Serumkrankheit ist wohl imstande, die Rekonvaleszenz zu stören, hat aber für gewöhnlich keine andere Bedeutung.

Doch abgesehen von alledem, finde ich in meinem eigenen Krankenmaterial mich vollkommen beruhigende Stützpunkte, die es beweisen, dass Kruppfälle auch ohne Serumbehandlung in ebenso

rapider, foudroyanter Weise zugrunde gehen können, wie einige injizierte Fälle. Z. B.:

Am 4. II. 1903 wurde in den späten Abendstunden ein Mädchen auf die Abteilung aufgenommen mit der Anamnese, dass es bloss seit im ganzen einen Tag schwer atme. Die Lippen des schwach entwickelten, an leichter Rachitis leidenden Mädchens sind cyanotisch; auf der linken Tonsille Belag von der Grösse einer Linse. Stimme vollkommen heiser; trockener, bellender Husten, hochgradige Larynxstenose. Puls kaum zu fühlen, sehr frequent. Temp.: 39,3. Da das Kind im hoffnungslosen Zustand der Abteilung zugeschickt worden ist, hat der Abteilungssekundarius kein Serum mehr angewendet, sondern nur Coffein injiziert und darnach die Intubation vorgenommen, die aber ohne auffallenden Erfolg geblieben ist. Die Atmung blieb auch weiterhin erschwert und frequent, auch die Cyanose hat nur wenig nachgelassen, hingegen erhob sich die Temperatur bis zu 41,0°. Am andern Tag um 10 Uhr vormittags ist das Kind gestorben.

Die Sektion konnte ausser katarrhaler Bronchitis bloss *croupöse Laryngotrachitis* mit *sehr dünnem kleinem Exsudat* nachweisen.

Ein anderer Fall. Am 28. X. 1904, um 4 Uhr nachmittags, wurde ein 10 Monate altes Mädchen von der Mutter auf die Abteilung gebracht; laut ihrer Aussage bestehen die Kehlkopfsymptome kaum 48 Stunden. Bei der Aufnahme hochgradiger Kräfteverfall, gedunsenes cyanotisches Gesicht, grosse Unruhe, sehr frequenter Puls. Temp. 40,4°. Sofortige Intubation bringt leidlichen Erfolg. Nach Coffeininjektion verfällt das Kind sofort in Schlaf. Abends Temp. 40,8°. Gesichtsfarbe fahl; Atmung von neuem sehr schwer; Puls unzählbar. Um 1 Uhr nachts Tod.

Die Sektion wies bloss *kruppöse Kehlkopf- und Trachealdiphtherie* von *sehr geringer Ausdehnung* nach.

Also auch ohne Serum foudroyanter Verlauf, hohes Fieber und dem entgegen geringfügiger lokaler Befund! Ja, als wäre der Verlauf der nicht injizierten Fälle ein noch vehementerer! Ich traue mich dies aus dem Grunde aussprechen zu dürfen, weil, wenn ich die schweren, mit Herzschwäche bereits eingelieferten injizierten Fälle gut beobachtet habe, ich eine direkte herzstimulierende Wirkung des Serums zu konstatieren vermochte, wie ich dies auch schon oben berührt habe.

Zur Erklärung der Malignität der foudroyant verlaufenden Kehlkopfkruppfälle mit überraschend geringen lokalen Veränderungen ist es aber ganz und gar unnötig, an eine gefahrbringende Wirkung des Serums zu denken. Meine derartigen Fälle betreffen zum grössten Teil Kinder im zartesten Alter. Ist es doch bekannt, dass Kinder im zarten Alter einer jeden infektiösen Krankheit sehr leicht zum Opfer fallen. Kommt es uns, die wir über ein grosses Krankenmaterial verfügen, denn nicht oft vor, dass im zartesten Kindesalter selbst bei der Sektion eine eigentliche Todes-

ursache nicht vorgefunden wird? Ein Thema, das verdiente, einmal eingehender besprochen zu werden!

Was übrigens den günstigen, die Heilung beschleunigenden Einfluss des Antitoxins auf den lokalen Prozess bei Kehlkopfdiphtherie betrifft, so glaube ich im Sinne meiner Erfahrungen aussprechen zu dürfen, dass diese Wirkung allem Anschein nach eine weniger prompte und auffallende ist, als in Fällen von Rachendiphtherie. Dies bleibt jedoch Sache der Impression, denn Schlüsse vermögen wir bloss auf *indirekte*, nicht aber *direkte* Weise, wie bei der Rachendiphtherie zu ziehen, wo wir die Veränderungen am lokalen Prozess mit unseren Augen verfolgen können. *Bokay* hat nachgewiesen, dass bei Serumbehandlung die Detubation schneller gelingt als in nicht injizierten Fällen.

Hinsichtlich der Lösungstendenz der Kruppmembranen muss ich betonen, dass diese Eigentümlichkeit bloss manchen Kruppfällen zukommen und natürlich auch ohne Serum wirksam eintreffen kann. In den beiden Fällen, die aus meiner Abteilung in dieser Gesellschaft *Schöller* und *Szenti* vorstellten, um die segensreiche, direkt lebensrettende Wirkung der in einem jeden Fall zum

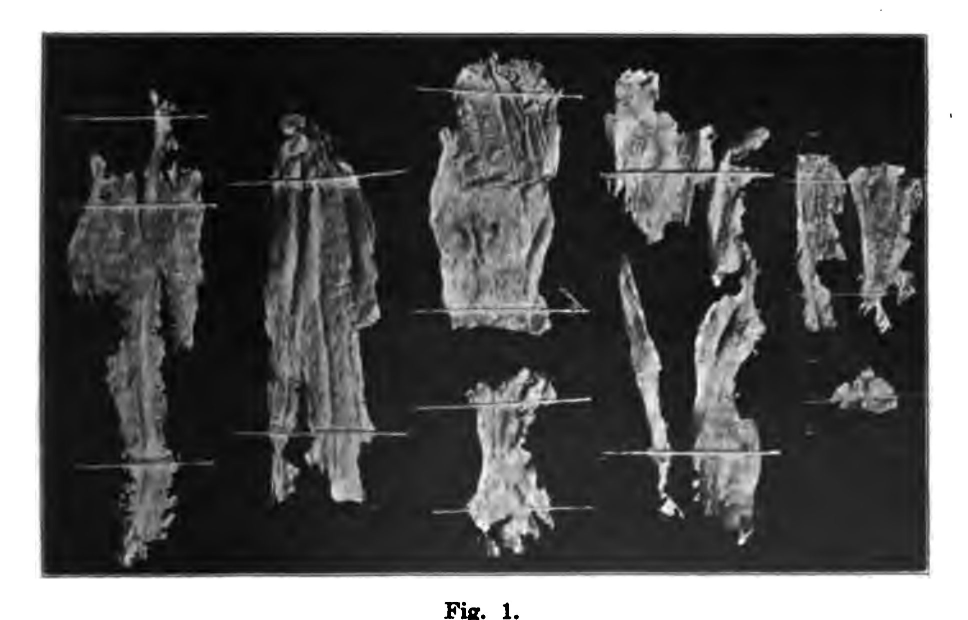


Fig. 1.

Die erste, T förmige Membran entfernte sich während der sofort nach der Aufnahme ausgeführten Intubation, die zweite noch am selben Tage in den Abendstunden; die anderen Membranen wurden am dritten und vierten Tage der Spitalbehandlung gewonnen. ($^{2}/_{3}$ nat. Grösse.)

wiederholten Male stets im rechten Moment ausgeübten einfachen Tubuseinführung, also der öfters vorgenommenen einfachen Ecouvillonage, zu demonstrieren, haben sich im Anfang die grossen Membranen schon zu einer Zeit gelöst, in welcher das Serum seine günstige Wirkung noch nicht entfalten konnte. Der Umstand, dass diese Membranen von mächtiger Ausdehnung am 3. und 4. Tage der Spitalsbehandlung sich von neuem gebildet haben, scheint vielmehr bis zu einem gewissen Grade gegen Serumwirkung zu sprechen. Jedenfalls mahnen diese beiden Fälle, bezw. die von ihnen stammenden Membranen (s. Fig. I u. II) zur Vorsicht, die Lösungstendenz der Kruppmembranen einzig und allein der Serumwirkung' zuzuschreiben.

In No. 22 und 23 (Jahrgang 1907) der „Deutschen medizinischen Wochenschrift" ist aus der Strassburger Kinderklinik eine klinische Studie von *Klose* erschienen, in welcher dieser Autor empfiehlt,



Fig. 2.
Die erste Membran entfernte sich in der vierten, die zweite in der elften und die dritte in der 27. Stunde der Spitalbehandlung; die vierte, zugleich längste und von Anfang bis Ende rohrförmige Membran wurde am dritten, die fünfte am vierten Tage der Spitalsbehandlung gewonnen. Noch eine sechste, grosse Membran konnte nicht konserviert werden. (1/2 nat. Grösse.)

in manchen, besonders in schweren Croupfällen, in denen die Wirkungslosigkeit des Serums zu Tage tritt, die Tracheotomie auszuführen und neben Serum Papayotin lokal anzuwenden. Ich muss bei dieser Gelegenheit davon Abstand nehmen, auf diesen Antrag *Kloses*, sowie auch auf andere Punkte seiner beachtenswerten Publikation einzugehen. Ich habe sie angeführt aus dem Grunde, weil sie zu beweisen scheint, dass man auch in der Strassburger Kinderklinik die Erfahrungen zu machen scheint, dass das Antitoxin in manchen, besonders in schweren Kruppfällen sich als unwirksam erweist.

Die Geschichte der antitoxischen Serumtherapie hat heute schon eine Vergangenheit von über 13 Jahre hinter sich. Es dürfte von Interesse sein, zu hören, wie Bakteriologen über ihren praktischen Wert urteilen. *Kolle* sagt folgendes: „Es bedurfte von der Einführung der antitoxischen Serumpräparate in die medizinische Praxis ab nur einer kurzen Spanne Zeit, um den Kliniken ein abschliessendes Urteil über die therapeutische Verwendung der Antitoxine zu ermöglichen. Dies Urteil, wie es auf Grund zahlreicher Veröffentlichungen klinischer Studien und Einzelerfahrung hervorragender Kliniker und Ärzte sich im Laufe der Zeit als feststehend jetzt gebildet hat, kann dahin zusammengefasst werden, dass wir in dem *Diphtherieantitoxin ein wirksames Heilmittel* für die Diphtherie-Erkrankungen besitzen. Auch die Statistiken, in den verschiedensten Ländern gewonnen, geben deutliche Beweise für die Wirksamkeit des Präparates, indem sie die Herabsetzung der Mortalität zahlenmässig nachweisen. Die Zahl derjenigen Ärzte, welche das Diphtherieantitoxin nicht anwenden oder ihm seine Wirksamkeit absprechen, wird von Jahr zu Jahr kleiner. Es lässt sich die Tatsache, dass eine kleine Minderzahl von Ärzten noch immer an dieser verneinenden Auffassung festhält, nur dadurch erklären, dass das Diphtherieheilserum auch bei *frühzeitiger Anwendung* in einem allerdings kleinen Prozentsatze der Fälle im Stich lässt, und hier kommen wir auf eines von den *Problemen*, die bei den *antitoxischen Serumpräparaten* und auch beim *Diphtherieserum* noch der Lösung harren. Denn es wäre verkehrt, jetzt schon die Behauptung aufzustellen, dass die Frage der spezifischen Therapie der Diphtherie, wie sie mit dem Antitoxin eingeleitet ist, etwa völlig gelöst und erschöpft wäre. Es muss vielmehr Sache der Bakteriologen und Kliniker bleiben, weiter experimentell der Frage näher zu treten. Von den Problemen, die noch geklärt werden müssen, will ich nur einige kurz erwähnen:

Warum versagt bei einem Prozentsatz der Diphtheriefälle das Diphtherieantitoxin, selbst frühzeitig und in genügender Menge angewendet, so dass die Krankheit ihren Verlauf nimmt und tödlich endigt, trotzdem ein Überschuss von Antitoxin im Blute kreist? Vielfach ist die Ursache für den Fehlschlag in gleichzeitiger Mischinfektion zu suchen; der Tod erfolgt nicht durch das Diphtheriegift und seine für die Herznerven und die Organe deletären Wirkungen, sondern durch die gleichzeitig mit den Diphtheriebazillen und auf dem Boden der von ihnen gesetzten Veränderungen eingedrungenen und reichlich vermehrten Streptokokken bezw. Staphylokokken. Ein Prozentsatz der trotz Serumtherapie erfolgten Todesfälle ist ferner auf anderweitige anatomische Veränderungen in den Organen der Kranken zurückzuführen, z. B. auf Herzfehler und Nierenkrankheiten. Es handelt sich auch vielfach um schwächliche, wenig widerstandsfähige Individuen. Aber in einzelnen Fällen lässt das Serum tatsächlich im Stich aus Ursachen, die wir noch nicht kennen. Es muss nun das Bestreben der weiteren Forschung sein, die Ursachen dieser Fehlschläge aufzudecken und zugleich Wege zu weisen, mittels deren das Diphtherieserum noch wirksamer gemacht werden kann."

Die Aussprüche *Kolles* — ich habe ihn aus diesem Grunde ausführlich, Wort für Wort, zitiert — formulieren sehr treffend das Urteil über den Heilwert des Diphtherieserums. Ich schliesse mich in allen Punkten ganz seiner Meinung an. Nach meinen bisherigen Erfahrungen am Krankenbette vermag ich nicht das grosse und schwierige Problem der antitoxischen Diphtheriebehandlung als gelöst zu betrachten.

Ausserdem bekräftigt in mir die Beobachtung meiner bisherigen Fälle noch die Ansicht, dass das Serum nicht als wirksames Gegengift, das das Diphtherietoxin prompt paralysiere oder inaktiviere, seine Wirkung entfaltet, sondern dass es Segen stiftet in erster Reihe und hauptsächlich dadurch, dass es den lokalen Prozess zum Stillstand bringt, nicht nur, dass es auch auf ganz eigentümliche Weise, die an das Tuberkulin bei Lupus erinnert, zweifelsohne auf eine ganz typisch zu bezeichnende Art, den lokalen Prozess günstig zu beeinflussen vermag. Ich glaube dies besonders in den schweren Fällen beobachtet zu haben. Eben deswegen bin ich der Meinung, dass zwischen dieser *lokalen günstigen* und *der weniger zufriedenstellenden allgemeinen Wirkungsweise des Antitoxins*, einzig und allein auf Grund der Beobachtungen am Krankenbett, *eine nicht zu verkennende Disproportionalität* betont

werden muss. Dieses Missverhältnis zwischen lokaler und allgemeiner Wirkung kann ich mir nur so erklären, dass ich supponiere, dass wir in dem Diphtherieheilserum nicht nur ein das Diphtherietoxin inaktivieren des Antitoxin, sondern ausser diesem noch solche Potenzen in den Organismus des kranken Kindes einführen, welche Potenzen bloss am *lokalen Prozess in Aktivität treten*, oder aber am lokalen Prozesse selbst gewisse, bis dahin schlummernde oder ungenügend wirkende Kräfte aktivieren, bezw. stimulieren. Die Veränderungen am lokalen Prozess der mit Heilserum behandelten Kranken scheinen die Supposition nur zu bekräftigen. Auf Hypothesen kann ich nicht eingehen; ich wage nur behaupten zu dürfen, dass ich es nicht für ausgeschlossen halte, dass diese dem Serum zugeschriebene Wirkung im Endresultat dennoch eine *bakterizide* Wirkung sei. Sollte sich diese Annahme als zutreffend herausstellen, so würde die Wirkung des Diphtherieserums einen aktiven, einen biologischen Prozess des Organismus bedeuten, wie denn Heilung überhaupt im Falle jeder infektiösen Krankheit eine aktive, eine biologische Tätigkeit des Organismus bedeutet. In diesem verwickelten und in seinen feineren Phasen auch heute noch nicht ganz absehbaren Prozess bedeutet das Antitoxin bloss ein Element, ein Glied in der Kette.

Ich muss auch fernerhin an dem Axiom festhalten, dass Heilung ohne aktive Tätigkeit des Organismus — in ultima analysi der Zellen — weder gedacht werden, noch aber entstehen könne. Um aber in diesen überaus schwierigen und verwickelten Verhältnissen zu einem generellen Überblick, zu *einer einheitlichen Auffassung* gelangen zu können, ist es notwendig, sich von den Schemas zu befreien. So glaube ich, ist die Zeit nicht mehr allzu fern, wo auch die künstlichen Schranken, die man zwischen *antitoxischer und bakterizider Heilung bezw. Immunität* ziehen zu müssen glaubte, fallen werden.

IX.

Das Wachstum des Kopfes und des Gesichtes.

Von

Dr. S. WEISSENBERG,
Elisabethgrad.

Dem Wachstum des Kopfes und des Gesichtes, einem der interessantesten und lehrreichsten Probleme der Anthropometrie, ist bis jetzt weder seitens der Pädiater, noch seitens der Fach-Anthropologen die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden. Und dennoch könnte ein genaues Studium dieser Körperteile manche verwickelte und unerquickliche Frage der Anthropologie, so z. B. über die Entstehung der definitiven Kopfform, ihrer Lösung näher bringen. Auch wäre es von Interesse, die allmähliche Entwicklung des Gesichtes, von dessen winziger, hinter dem Stirnteil zurücktretender Grösse beim Neugeborenen bis zur ovalen, den Stirnteill bedeutend überragenden Form des Erwachsenen, zu verfolgen. Ich ging diesen und anderen Problemen in meiner anthropometrischen Arbeit über die Juden[1]), jedoch auf Grund ungenügenden Materials, nach. Leider hat sich seitdem, soviel mir bekannt, niemand der betreffenden Fragen in ihrem ganzen Umfange in der von mir vorgezeichneten Richtung angenommen. Ich glaube deshalb, dass ein Nachprüfen dieser Fragen auf Grund meines seitdem vergrösserten Materials von Interesse sein wird. Vieles könnten hier die Gebäranstalten leisten. Leider berücksichtigt aber das jetzt in diesen gebräuchliche Messschema nur den Kopf, wobei die Masse direkt nach der Geburt, wenn der Kopf sich von der Verunstaltung infolge des Geburtsaktes noch nicht erholt hat genommen werden. Ich möchte hier nicht beurteilen, inwiefern solche Messungen der Geburtshülfe zweckdienlich sind, aber für die Lehre vom Wachstum haben sie geringen Wert.

---

[1]) Die südrussischen Juden. Arch. f. Antrop. Bd. 23.

Ich habe von vornherein darauf verzichtet, die Messungen an sämtlichen Jahrgängen auszuführen, wobei mich nicht die Menge der Arbeit, sondern die Ängstlichkeit der Mütter und Kinder abschrak. Ist schon das Messgeschäft an Erwachsenen eine heikle Sache, so kann man es den Kindern gar nicht übel nehmen, wenn sie dem Zirkel zu entweichen suchen. Ausserdem habe ich mir zur Aufgabe gestellt, die Entwicklung des Kopfes nur in groben Zügen zu verfolgen, um sozusagen Leitgedanken für künftige Arbeiten zu gewinnen. Unter diesen Umständen begnügte ich mich mit Messungen von fünf zu fünf Jahren und glaube dadurch auch manchen verwirrenden und sich scheinbar widersprechenden Resultaten, die bei Messungen von Jahr zu Jahr als Folge der noch unvollkommenen Technik und der individuellen Schwankungen auftreten, aus dem Wege gegangen zu sein. Wissenschaftlich wäre es vielleicht richtiger, bei der Untersuchung unseres Problems sich nicht nach Jahresgruppen, sondern nach dem Zahndurchbruch zu richten, denn im Grunde genommen ist es das Wachtum der Kiefer und der Zähne, das die Entwicklung des Gesichtes beherrscht. Die Zeit des Zahndurchbruches ist aber individuell so verschieden und von so vielen äusseren Faktoren abhängig, dass sie nicht zur Richtschnur genommen werden kann, abgesehen davon, dass die Entwicklung des Kopfes wohl nichts mit derjenigen der Zähne zu tun hat und in erster Linie vom Wachtume des Gehirns abhängig ist. Auch spricht für die Untersuchung an Jahresgruppen die künftige Möglichkeit, das an verschiedenen Rassen gewonnene Material leicht vergleichen zu können.

Ich habe an je 25 neugeborenen, fünfjährigen, zehnjährigen und fünfzehnjährigen Knaben, sowie zehnjährigen Mädchen, 50 erwachsenen Frauen und 100 erwachsenen Männern folgende Masse genommen:

1. Körperlänge,
2. grösste Kopflänge,
3. grösste Kopfbreite,
4. Kopfumfang,
5. Gesichtshöhe (Nasenwurzel bis Kinn),
6. Gesichtsbreite jugale (Jochbreite),
7. Nasenhöhe (Nasenwurzel bis Nasenansatz),
8. obere Nasenbreite (Entfernung der inneren Augenwinkel),
9. untere Nasenbreite.

Die gemessenen Neugeborenen waren eigentlich keine Neugeborenen, sondern im Mittel etwa 10 Wochen alte Kinder. Wie ich

schon oben bemerkt habe, kann der durch die Geburt verunstaltete Kopf keine richtige Vorstellung von seiner gewöhnlichen Form geben, weshalb ich es für angebracht hielt, die Messung einige Wochen nach der Geburt auszuführen, was sich auch insofern praktischer erwies, als die Kinder dann zugänglicher waren.

Der Nationalität nach waren alle Gemessenen Juden.

Bevor wir zum eigentlichen Thema übergehen, teile ich hier den mittleren Wuchs der einzelnen Gruppen mit:

Die mittlere Körperlänge der 25 neugeborenen Knaben betrug 573 mm, in Prozent des definitiven Masses 35, bei 25 fünfjährigen 1032 = 62, bei 25 zehnjährigen 1272 = 77, bei 25 fünfzehnjährigen 1543 = 93, bei 100 erwachsenen Männern 1651 = 100, bei 25 zehnjährigen Mädchen 1267 = 82, bei 50 erwachsenen Frauen 1536 = 100.

Über das Wachstum des Kopfes im allgemeinen gibt das Wachstum des Kopfumfanges sicheren Aufschluss.

Tabelle I.

Der Kopfumfang.

	Männer					Frauen	
	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.
Minimum	355	475	500	510	502	495	490
Maximum	410	520	542	570	600	530	563
Differenz zwischen beiden	55	45	42	60	98	35	73
Mittel	387	499	521	541	550	511	536
Alterszunahme	—	112	22	20	9	—	25
Definitives Mass = 100	70_3	90_7	94_7	98_3	100	95_0	100
Relativer Kopfumfang (Körperlänge = 100)	67_5	48_3	41	35_1	33_3	40_3	34_9
Alterszunahme	—	-19_2	-7_3	-5_9	-1_8	—	-5_4

Aus Tabelle I ist erstens zu schliessen, dass der Neugeborene einen im Verhältnis zum Erwachsenen grossen Kopf hat, was übrigens bei Betrachtung desselben gleich auffällt. Während die Körpergrösse des Neugeborenen etwa einem Drittel der des Erwachsenen entspricht, beträgt der Kopfumfang des Neugeborenen 70 pCt. seiner definitiven Grösse. Mit anderen Worten gesagt, während

die Körpergrösse sich etwa verdreifacht, nimmt der Kopfumfang nur um ein Drittel zu. Es ist also anzunehmen, dass der Kopf sich während der Uterinperiode mit ganz kolossaler Energie entwickelte. Diese Wachstumsenergie dauert nach der Geburt bis etwa zum fünften Lebensjahre fort, um dann schnell abzunehmen, was daraus zu ersehen ist, dass der Kopfumfang während der ersten fünf Lebensjahre um 11 cm und während der folgenden 10 Jahre nur um 4 cm zunimmt. Im Jünglingsalter ist das definitive Mass erreicht, da der Erwachsene einen um nur 9 mm grösseren Kopfumfang besitzt. Dank diesen Eigentümlichkeiten der Entwicklung zeigt der Kopfumfang eine im Verhältnis zur Körperlänge nur negative Zunahme.

Was wir hier am Kopfumfange konstatiert haben, wird sich an den einzelnen Kopf- und Gesichtsteilen im grossen und ganzen wiederholen.

Der Kopfumfang gibt uns nur einen Begriff von der Grösse, aber nicht von der Form des Kopfes, die durch die Länge und Breite desselben bestimmt wird. Aus Tabelle II ersehen wir, dass das Wachstum der Kopflänge und -breite im allgemeinen derjenigen des Kopfumfanges entspricht, nur wächst die Länge etwas intensiver als die Breite. Als Resultat dieses verschiedenen Wachstums tritt mit den Jahren eine merkbare Veränderung der Kopfform ein, indem diese sich allmählich verlängert.

Tabelle II.

Kopflänge und Kopfbreite.

	Kopflänge							Kopfbreite						
	Männer					Frauen		Männer					Frauen	
	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.	Neug	5	10	15	Erw.	10	Erw.
Minimum	114	160	167	175	170	163	160	100	124	136	142	139	137	134
Maximum	137	178	185	192	197	177	187	125	155	156	162	170	155	154
Differenz zwischen beiden	73	18	18	17	27	14	27	25	31	20	20	31	18	20
Mittel	128	168	175	183	183	170	176	115	146	147	151	151	145	145
Alterszunahme	—	40	7	8	0	—	6	—	31	1	4	0	—	0
Definitives Mass = 100	70_9	91_8	95_6	100	100	96_6	100	76_2	96_7	97_3	100	100	100	100
Relativ zur Körperlänge = 100	22_3	16_3	13_8	11_9	11_1	13_4	11_5	20_1	14_1	11_6	9_8	9_1	11_4	9_4
Alterszunahme	—	-6_0	-2_5	-1_9	-0_8	—	-1_9	—	-6	-2_5	-1_8	-0_7	—	-2_6

Die Form des Kopfes findet im Verhältnis der Breite des Kopfes zu seiner Länge, im Kopfindex, ihren richtigen Ausdruck. Diesen Kopfindex veranschaulicht Tabelle III, bei deren Betrachtung die allmähliche Verlängerung des Kopfes klar zutage tritt. Die neugeborenen, sowie die fünfjährigen Kinder sind ausschliesslich Kurzköpfe, nachher treten Mittel- und beim Erwachsenen auch Langköpfe auf.

Tabelle III.

Kopfindex.

Kopfform	*Alter*						
	Männer					Frauen	
	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.
Dolichocephale 70_1—75	—	—	—	—	1	—	—
Mesocephale 75_1—80	—	—	12	20	18	—	18
Brachycephale 80_1—85	4	36	48	68	62	48	70
Hyperbrachycephale 85_1—90	52	48	32	12	19	48	12
Ultrabrachycephale 90_1=95	40	16	8	—	—	4	—
Isocephale 951—100	4	—	—	—	—	—	—
Minimum	85_0	80_7	76_2	78_8	73_7	80_6	77_5
Maximum	97_6	91_2	91_8	86_6	88_6	92_3	86_8
Differenz zwischen beiden	12_6	10_5	15_6	7_8	14_9	11_7	9_3
Mittel	89_8	86_9	84_0	82_5	82_5	85_3	82_4
Alterszunahme	—	-2_9	-2_9	-1_5	0	—	-2_9

Nach den Mittelzahlen zu urteilen, verändert sich die Kopfform von fast ultrabrachycephal auf brachycephal und erfährt eine Verlängerung um 7,3 Einheiten.

Es sei mir gestattet, die Frage über den Zusammenhang zwischen Rasse und Kopfform hier kurz zu berühren. Man unterscheidet bekanntlich kurzköpfige und langköpfige Rassen. Nun ist es aber eine noch offene Frage, ob die Kopfform eine angeborene oder ob sie sich erst während der Entwicklung ausbildet. Sehr interessante Beobachtungen in dieser Beziehung haben *Walcher* und

Elsässer angestellt[1]). Es gelang ihnen nämlich, durch verschiedene Lagerung der Neugeborenen ihre Kopfform deutlich zu beeinflussen, indem Kinder in dauernder Rückenlage eine Zunahme des Kopfindex, also eine Verkürzung des Kopfes, im Durchschnitt um 3,75 aufwiesen, während Kinder, die in dauernder Seitenlage gehalten wurden, eine Abnahme des Kopfindex und somit eine Verlängerung des Kopfes um 2,56 zeigten. Diese Experimente bestätigen aber nur die längst bekannte Tatsache, dass der Kopf sich durch verschiedene äussere Eingriffe deformieren lässt. Vielleicht ist auch mancher europäische Langkopf durch Liegen auf der Seite entstanden, ob aber die langköpfigen Rassen auf so seltsame und einfache Weise entstehen, ist noch zu beweisen. Denn die natürliche Lage des Säuglings während des Saugens und Schlafes ist doch die Rückenlage, und wäre die Seitenlage z. B. bei den Negern das Gewöhnliche, dann wäre diese auffallende Tatsache von den unzähligen Reisenden doch nicht unbemerkt und unerwähnt geblieben. Der Einfluss der Lagerung lässt sich nicht leugnen, und vielleicht ist einerseits die extreme Kurzköpfigkeit der dreimonatlichen Kinder nur eine Folge der Rückenlage, sowie andererseits die von mir konstatierte, im ganzen geringe Kopfverlängerung mit zunehmendem Alter teilweise nur eine Folge des Liegens auf der Seite, da die Kinder, sobald sie ihre Bewegungen beherrschen können, die Seitenlagerung bevorzugen. Ich bezweifle aber, dass dies die einzige Ursache der Langköpfigkeit sei, und glaube, dass der Neger schon bei der Geburt seine charakteristische Langköpfigkeit zeige. Dafür sprechen auch indirekt die Beobachtungen *Walchers*, dem die Beeinflussung nach der beim Europäer normalen Kurzköpfigkeit hin nicht nur, wie die oben angeführten Zahlen zeigen, in stärkerem Masse, sondern auch in bedeutend grösserem Prozentsatz (84,1) gelang, als nach der Seite der Langköpfigkeit (62,7). Auch tritt trotz der etwa nach dem ersten Lebensjahre konstanten Seitenlagerung der Kinder keine wirkliche Langköpfigkeit ein, sondern nur eine Herabsetzung der extremen Kurzköpfigkeit. Es ist also etwas anderes, uns noch Unbekanntes, was die Kopfform bestimmt. Und wenn wir etwas nicht begreifen, dann finden wir ein magisches Wort, das uns über alle Schwierigkeiten verhilft. In diesem Falle ist es der Einfluss der Rasse. Klärung in dieser

---

[1]) Über die Entstehung von Brachy- und Dolichocephalie durch willkürliche Beeinflussung des kindlichen Schädels. Zentralbl. f. Gyn. 1905. No. 7 und 15.

Frage könnten Messungen an Negerkindern bringen, solche fehlen uns aber einstweilen noch ganz und gar.

Einen gewissen bestimmenden Einfluss auf die Kopfform hat vielleicht die Form des weiblichen Beckens. Jedenfalls muss eine gewisse Korrelation zwischen beiden bestehen. Leider fehlen uns aber auch hier Beobachtungen an aussereuropäischen Völkerschaften. Aus den Beckenmassen des europäischen Weibes lässt sich jedoch entschieden schliessen, dass das Becken die Tendenz hat, die Kopfform abzurunden. So gibt *Schröder* folgende Masse für das weibliche Becken an:

	Gerader Durchmesser	Querer Durchmesser	Verhältnis
Beckeneingang	110	134	82,1
Beckenweite	126	124	101,6
Beckenenge	115	104	90,4
Beckenausgang	110	110	100,0

Wie steht es aber in dieser Beziehung mit dem Negerbecken?

Ein vom Kopfe etwas abweichendes Wachstum zeigt das Gesicht, was hauptsächlich mit der Entwicklung der Kiefer und Zähne im Zusammenhang steht. Auch die Gesichtsmasse stehen im allgemeinen ihrer definitiven Grösse näher als die Körperlänge, d. h. auch das kindliche Gesicht ist trotz seiner Kleinheit im Verhältnis zum Gesicht des Erwachsenen gross zu nennen. Im Vergleich aber mit den Kopfmassen entwickeln sich die Gesichtsmasse langsamer und intensiver, indem sie ihr definitives Mass später erreichen und im Anfange weiter von ihm abstehen. Dabei fallen zwei Perioden eines stärkeren Wachstums auf im Einklang mit den beiden Zahndurchbruchsperioden.

Charakteristisch für das Wachstum des Gesichts ist die Zunahme der Gesichtshöhe, die wir auf Grund von Tabelle IV verfolgen können.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Bei der Geburt beträgt die Höhe des Gesichtes nur etwas mehr als die Hälfte der definitiven Höhe. Während der ersten 5 Jahre nimmt das Gesicht um 27 mm an Länge zu und erreicht schon etwa drei Viertel des definitiven Masses. Diese Zunahme um ein Viertel ist eine Folge der Alveolenentwicklung und des Durchbruches der Milchzähne. Die Zunahme an Gesichtshöhe während des dritten Lustrums ist grösser als diejenige während des zweiten, was wiederum mit der Entwicklung des definitiven Gebisses, die

Tabelle IV.

Gesichtshöhe und Jochbreite.

	Gesichtshöhe							Jochbreite						
	Männer					Frauen		Männer					Frauen	
	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.
Minimum	51	82	90	98	107	91	95	85	104	116	121	126	114	120
Maximum	74	105	106	128	134	104	129	109	120	133	144	150	134	140
Differenz zwischen beiden	23	23	16	30	27	13	34	24	16	17	23	24	20	20
Mittel	64	91	101	114	119	98	110	96	114	122	133	138	121	130
Alterszunahme	—	27	10	13	5	—	12	—	18	8	11	5	—	9
Definitives Mass = 100	53_8	76_5	84_9	95_8	100	89_1	100	69_7	82_6	88_4	96_4	100	93_1	100
Relativ zu Körperlänge = 100	11_2	8_8	7_9	7_4	7_2	7_7	7_2	16_8	11_0	9_6	8_6	8_3	9_5	8_5
Alterszunahme	—	-2_4	-0_9	-0_5	-0_2	—	-0_5	—	-5_8	-1_4	-1_0	-0_3	—	-1_0
Gesichtsindex	66_7	79_8	82_8	85_7	86_2	81	84_9	—	—	—	—	—	—	—
Alterszunahme	—	13_1	3_0	2_9	0_5	—	3_6	—	—	—	—	—	—	—

hauptsächlich in das dritte Lustrum fällt, zusammenhängt. Endlich fällt auf, dass, während die Kopfmasse mit dem fünfzehnten Lebensjahre ihren Abschluss erreicht haben, die Gesichtsmasse noch nach dieser Zeit zu wachsen fortdauern und etwa um 5 pCt. zunehmen. Eine direkte Folge der Zahnentwicklung ist es auch, dass die Gesichtshöhe im allgemeinen mehr zunimmt als die Gesichtsbreite. Letztere Erscheinung führt dazu, dass das Gesicht sich mit dem Alter verlängert, was in der stetigen Zunahme des Gesichtsindex seinen Ausdruck findet. Die grösste Zunahme desselben geschieht, wie auch zu erwarten war, während der ersten fünf Lebensjahre, und der äussere Ausdruck dafür ist die grosse Umformung des Gesichts von der infantilen Chamäprosopie in die ovale Form der Erwachsenen.

Wir gehen nun zur Betrachtung des mittleren Gesichtsabschnittes, der Nase, über und finden hier sehr interessante Verhältnisse, die sich wiederum hauptsächlich durch die Entwicklung der Zähne erklären lassen.

(Hier folgt Tabelle V von S. 312.)

Tabelle V lehrt, dass die obere Nasenbreite in ihrem Wachstum mit der unteren nicht gleichen Schritt hält, indem letztere verhältnismässig stärker wächst als erstere. Beim neugeborenen und beim

Tabelle V.

Nasenmasse.

	Obere Nasenbreite							Untere Nasenbreite							Nasenhöhe						
	Männer					Frauen		Männer					Frauen		Männer					Frauen	
	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.	Neug.	5	10	15	Erw.	10	Erw.
Minimum	20	23	26	27	24	24	24	18	22	27	28	29	26	26	21	32	40	41	47	40	40
Maximum	27	30	37	36	40	32	33	26	30	32	36	45	31	36	30	44	50	60	63	51	57
Differenz	7	7	11	9	16	8	9	6	8	5	8	16	5	10	9	12	10	19	16	11	17
Mittel	23	27	30	31	31	29	30	22	26	30	32	34	29	31	25	39	47	51	54	45	50
Alterszunahme	—	4	3	1	0	—	1	—	4	4	2	2	—	2	—	14	8	4	3	—	5
Definitives Mass = 100	74_{3}	87_{1}	96_{8}	100	100	96_{7}	100	64_{7}	76_{5}	88_{2}	94_{1}	100	93_{8}	100	46_{3}	72_{2}	87_{9}	94_{4}	100	90_{0}	100
Rel. zur Jochbreite = 100	24_{0}	23_{7}	24_{6}	23_{3}	22_{5}	24_{0}	23_{1}	22_{9}	22_{8}	24_{6}	24_{1}	24_{6}	24_{0}	23_{8}	—	—	—	—	—	—	—
Rel. zur Gesichtshöhe = 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39_{1}	42_{9}	46_{5}	44_{7}	45_{4}	45_{9}	45_{4}
Alterszunahme	—	-0_{3}	0_{9}	-1_{3}	-0_{8}	—	-0_{9}	—	-0_{1}	1_{8}	-0_{5}	0_{5}	—	-0_{2}	—	3_{8}	3_{6}	-1_{8}	0_{7}	—	-0_{5}
Rel. zur Körperlänge = 100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4_{4}	3_{8}	3_{7}	3_{2}	3_{3}	3_{5}	3_{2}
Nasenindex	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	88_{0}	66_{7}	63_{8}	62_{2}	63_{0}	64_{4}	62_{0}
Alterszunahme	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-21_{3}	-2_{9}	-1_{0}	0_{2}	—	-2_{4}

fünfjährigen Kinde ist die obere Nasenbreite um einen Millimeter grösser als die untere, welches Verhältnis sich zum zehnten Lebensjahre ausgleicht, um dann einen Ausschlag in der Höhe von 3 mm zu Gunsten der unteren Nasenbreite zu geben. Von allen Gesichtsteilen nimmt die Nasenhöhe am meisten zu, indem sie mehr als um das Doppelte wächst, und zwar fällt auch hier die grösste Zunahme in das erste Lustrum, so dass der Nasenindex, das Verhältnis von Nasenhöhe zur unteren Nasenbreite, von 88,0 beim Neugeborenen auf 66,7 beim Fünfjährigen herabfällt, um beim Erwachsenen sich nur um weitere 3 Einheiten zu vermindern. Die Umformung der Nase nach dem Durchbruch des Milchgebisses ist also noch ausgesprochener als die des Gesichts, indem die extrem niedrige und breite Nase des Neugeborenen schon während der ersten Lebensjahre ihre definitive schmale und hohe Gestalt erreicht.

Eine genauere Analyse der gewonnenen Zahlen spiegelt die Entwicklung des Oberkiefers wieder, der doch anatomisch das hauptsächlichste Substrat für die Bildung der Nase ist. Mit seinen Stirnfortsätzen dem Kopfteile angehörend, folgt jener Abschnitt dem Kopfe in seinem Wachstum, das, wie oben konstatiert, geringer ist als das Gesichtswachstum. Dies gibt sich darin kund, dass die obere Nasenbreite in ihrem Wachstum der unteren nachsteht. Diese Hemmung in der Entwicklung des Kopfteiles des Oberkiefers wird reichlich durch das ergiebige Wachstum des Gesichtsteiles kompensiert. Hier sind es hauptsächlich die Alveolarfortsätze, die das Wachstum beherrschen. Sind die tatsächlich grösseren Zähne des Oberkiefers, die zum Vortreten der oberen Zahnreihe über die untere führen, sowie die Entwicklung der Highmorshöhle die Ursache für die Breitenentwicklung und Hervorwölbung des mittleren Gesichtsteiles überhaupt, so ist speziell die auffallende Grösse der oberen Schneidezähne, die im zweiten Lustrum durchbrechen, die Ursache für die während dieser Zeit sich bemerkbar machende Zunahme der unteren Nasenbreite im Verhältnis zur Jochbreite um 1,8. Auch gibt sich das exzessive Wachstum des Oberkiefers während des zweiten Lustrums an der Zunahme der Nasenhöhe kund. Die weitere bedeutende Abnahme dieses Masses im Verhältnis zur Gesichtshöhe ist durch das überwiegende Längenwachstum der Zähne im späteren Alter zu erklären.

Nachdem wir die einzelnen Masse besprochen haben, wollen wir auf Grund der beigegebenen graphischen Tabellen die allgemeine Entwicklung kurz ins Auge fassen. Abb. 1 zeigt, dass

sämtliche Gesichts- und Kopfteile während der ersten fünf Jahre sich am stärksten entwickeln, indem die Summe der Zunahmen während der übrigen Perioden meistens hinter der Zunahme des

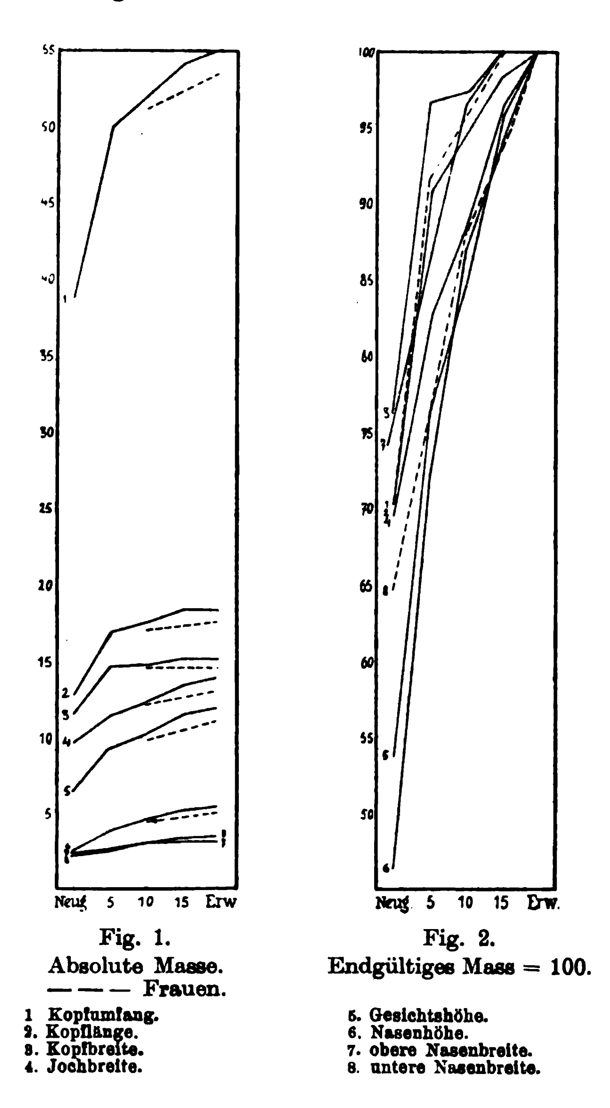


Fig. 1.
Absolute Masse.
— — — Frauen.

Fig. 2.
Endgültiges Mass = 100.

1. Kopfumfang.
2. Kopflänge.
3. Kopfbreite.
4. Jochbreite.
5. Gesichtshöhe.
6. Nasenhöhe.
7. obere Nasenbreite.
8. untere Nasenbreite.

ersten Lustrums zurückbleibt. Weiter ist zu ersehen, was eigentlich selbstverständlich ist, dass je grösser der Körperteil, um desto grösser seine absolute Zunahme sei, mit Ausnahme der oberen und unteren Nasenbreiten, deren Kurven sich während des Wachstums kreuzen. Das relative Wachstum der einzelnen Teile ist aber ein

ganz verschiedenes, worüber wir weiter unten sprechen werden. Drittens zeigen die absoluten Masse, dass manche Teile schon mit fünfzehn Jahren ihre volle Entwicklung erreichen und nicht weiter wachsen. Diese interessante Tatsache illustriert am besten Abb. 2, deren Kurven die Entwicklung der einzelnen Masse in Beziehung auf deren endgültige Grösse, gleich 100 gesetzt, darstellen. Wir sehen hier zwei Zentren auftreten, indem das eine dem fünfzehnten Lebensjahr entspricht, während das andere auf das Alter des Erwachsenen fällt, und zwar sind es ganz bestimmte, eng zusammenhängende Masse, die sich auf beide Zentren verteilen. Im ersten Zentrum vereinigen sich die Kopfmasse und die eigentlich zu ihnen gehörende obere Nasenbreite, während alle Gesichtsmasse sich um das zweite Zentrum gruppieren. Obgleich der Kopfumfang sich im zweiten Zentrum befindet, so ist er doch eher zum ersten zu rechnen, da seine absolute Zunahme nach dem fünfzehnten Lebensjahre nur 9 mm beträgt. Wir sind also zum Schlusse berechtigt, dass der Kopf seine Entwicklung im allgemeinen früher, vielleicht schon im Jünglingsalter, abschliesst als das Gesicht, das bis zum Mannesalter wächst. Wir haben hier also die seltsame Tatsache zu konstatieren, dass das intellektuelle Organ, das Gehirn, früher in seiner Entwicklung stehen bleibt als das tierische, das Gebiss. Ausserdem zeigt diese Tabelle, dass nicht alle Teile sich gleich intensiv entwickeln, indem auch in dieser Beziehung die Kopfmasse die geringere und die Gesichtsmasse die stärkere Zunahme zeigen. An den Polen stehen die Kopfbreite mit der geringsten Wachstumsenergie und die Nasenhöhe mit der stärksten.

Gehen wir endlich zu den relativen Massen über, so sehen wir nach Abb. 3, dass diese ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen. Während die Kurve für den Kopfumfang fast steil herunterfällt, verläuft diejenige für die Nasenhöhe beinahe horizontal. In Beziehung auf die Körperlänge bleibt also der Kopfumfang am meisten zurück, indem er schon bei der Geburt ein verhältnismässig beträchtliches Mass erlangt hat, während die Nasenhöhe mit der Körperlänge beinahe Schritt hält. Ihr am nächsten stehen die Gesichtshöhe und die Jochbreite, während die Kopflänge und -breite sich mehr dem steilen Typus nähern. Charakteristisch ist das Verhältnis zwischen Kopflänge und -breite einerseits und zwischen Gesichtslänge und -breite andererseits, indem die ersteren in ihrem Verlaufe divergieren, während die letzteren konvergieren. Dieses Verhältnis spiegelt sich in viel schärferer Form am Kopf- und Gesichtsindex wieder, deren Kurven sich kreuzen, da der eine ab-

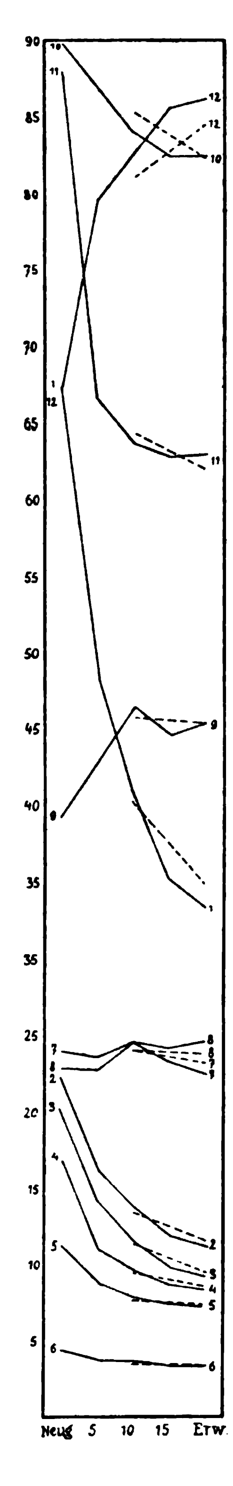


Fig. 3.
Relative Masse.
— — — Frauen

1. Kopfumfang
2 Kopflänge
3. Kopfbreite
4. Jochbreite
5. Gesichtshöhe
6 Nasenhöhe
} zu Körperlänge
7. obere Nasenbreite
8. untere Nasenbreite
} zu Jochbreite
9. Nasenhöhe zu Gesichtshöhe.
10. Kopfindex.
11. Nasenindex
12. Gesichtsindex.

und der andere zunimmt. Die grösste Umgestaltung zeigt der mittlere Gesichtsteil, was sich in der Umänderung der Nasenform von sehr breit in sehr schmal kundgibt. Dies ist hauptsächlich eine Folge der grossen Zunahme der Nasenhöhe, aber auch die untere Nasenbreite wächst gehörig, da ihr Verhältnis zur Jochbreite einen positiven Zuwachs zeigt. Der Verlauf der Kurve für die Nasenhöhe im Verhältnis zur Gesichtshöhe zeigt, dass die Nasenhöhe bis zum fünfzehnten Lebensjahre ihrer Entwicklung nach stark dominiert, während nach diesem Altei der untere Abschnitt etwas intensiver wächst.

Rekapitulieren wir kurz noch einmal die gesamte Entwicklung des Kopfes, so lässt sich derselbe als Ganzes in drei verschieden intensiv wachsende Abschnitte einteilen. Der eigentliche Kopf, das Schädeldach, wächst am wenigsten intensiv und erreicht seine Endentwicklung schon im Jünglingsalter. Die beiden anderen Abschnitte, der mittlere oder die Nase und der untere oder das Gebiss, wachsen bedeutend intensiver als der obere, aber mit dem Unterschiede, dass der mittlere das intensivste Wachstum zeigt, während der untere am spätesten seine Entwicklung beschliesst.

Es bleiben nur noch einige Worte über die Kopf- und Gesichtsmasse des Weibes zu sagen. Bei meinen Untersuchungen ging ich auf Grund langjähriger Beobachtungen und Messungen von der Voraussetzung aus, dass die Geschlechtseigentümlichkeiten in ausgeprägter Form erst mit der Pubertät auftreten, weshalb ich mich mit der Aufstellung nur zweier weiblicher Gruppen, einer

zehnjährigen und einer für die Erwachsenen, begnügte. Wie Abb. 1 zeigt, sind alle absoluten Masse beim Weibe kleiner als beim Manne, und zwar wird dieDifferenz zwischen den einzelnen Massen mit dem Alter grösser, was sich in der Divergenz der Kurven für die beiden Geschlechter kundgibt. Während die entsprechenden Punkte sich bei den Zehnjährigen beinahe berühren, stehen sie bei den Erwachsenen bedeutend auseinander, was die obige Voraussetzung bestätigt. Was die relativen Masse anbelangt, so lässt sich hier eine eigentümliche Erscheinung konstatieren, die darin besteht, dass alle weiblichen Masse im zehnten Lebensjahre etwas geringer, während sie beim Erwachsenen deutlich grösser sind als die männlichen. Erstere Erscheinung lässt sich vielleicht durch das mit dem zehnten Lebensjahre einsetzende rapide Längenwachstum der Mädchen erklären, mit dem die Entwicklung des Kopfes nicht gleichen Schritt hält. Das rapide Längenwachstum der Mädchen im zehnten Jahre äussert sich darin, dass ihre Körpergrösse, wie eingangs augegeben ist, zu jener Zeit schon 82 pCt. der definitiven beträgt, gegen 75 pCt. bei den Knaben. Es wäre jedenfalls sehr interessant, weitere Untersuchungen in dieser Beziehung anzustellen. Die zweite Erscheinung zeigt, dass der weibliche Kopf in seinen Proportionen dem kindlichen näher steht, eine Tatsache, die auch andere körperliche Merkmale des Weibes aufweisen.

X.

Aus der Chirurgischen Privatklinik des Geh. Med. Rates
Professor Dr. *L. Rehn* zu Frankfurt a. M.

Über den Sanduhrmagen der Kinder.

Von

Dr. HEINRICH KLOSE,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 21 Abbildungen.)

Es ist in den prinzipiellen Eigenarten der Pathologie des kindlichen Alters begründet, dass im besonderen die Lehre von den Magenerkrankungen nicht gleichen Schritt halten konnte mit dem Entwicklungsgang unserer heutigen diagnostisch-therapeutischen Leistungen bei den Erwachsenen. So hat das Grenzgebiet des Sanduhrmagens, des hourglass contracted stomach, double stomach, estomac biloculaire, stomaco a clepsidre, durch die gemeinsame Arbeit der Internisten und Chirurgen eine vollkommene Darstellung und Klärung erfahren, indes die klinische Forschung der Pädiater bisher nicht einmal die ätiologische und morphologische Basis dieser Krankheitsprozesse klargestellt hat. Um also auch die Geschichte der Anomalie für ihre Pathogenese verwerten zu können, müssen wir zunächst auf Beobachtungen an Erwachsenen uns stützen, ein Mangel, ebenso begreiflich als interessant, weil er uns die wunderlichsten Anschauungen von den alten Ärzten bis auf die Gegenwart enthüllt. Den ersten Sanduhrmagen konstatierte *Morgagni* bei einer 25 jährigen Frau, wo „der Magen fast in der Mitte seiner ganzen Länge zusammengezogen war, aber der rechte Teil war grösser als links". Sein zweiter Fall betraf ein *Weib* von 42 Jahren mit einem Magen „oberhalb des Antrum pyloricum, gleichsam doppelt". Der dritte, eine 44 jährige „Edelfrau", litt seit ihrem 4. Lebensjahr an heftigem Erbrechen, „von vielen Ärzten teils sanft, teils heftig bekämpft", und zeigte bei der Sektion einen Magen, „der in zwei an Aussehen und Wandung gleiche Teile geschieden war."

Bei dem vierten endlich, einer 40 jährigen Frau, die ungefähr einen Monat vor dem Tode über Magenschmerzen klagte, „war der Magen in der Mitte eng, wie wenn zwei Mägen da wären". Als Grund für die Abnormitäten nimmt *Morgagni* an, dass in ihnen eine kompensatorische Anpassung an einen „unersättlichen Hunger" zum Ausdruck gelange.

Baillie scheint ähnliche Ansichten zu haben. Er fand am Magen einen Beutel, der „sechs kleine Geldstücke enthielt, weder entzündet noch vereitert, was desto merkwürdiger ist, als die Geldstücke schon beträchtlich lange im Magen gewesen waren". Den Versuch, „diesen zweiten Anhang aus einer übermässig wirkenden bildenden Kraft" herzuleiten, weist er zurück. *Pfeffinger* möchte in ihm den Effekt sündhafter Versuche erblicken. Er berichtet von einem Weibe, „die während ihrer Schwangerschaft mehrmals Abtreibungsmittel genommen und sowohl unmittelbar darauf als überhaupt ihr ganzes übriges Leben hindurch an heftigem Erbrechen, Magenschmerzen und Verdauungsbeschwerden gelitten hatte". Am Magen war ein Blindsack, der „sieben Bohnen enthielt, welche die Verstorbene zwei Monate vor ihrem Tode gegessen hatte".

Am eingehendsten beschäftigt sich aber *Meckel von Hemsbach* mit der Bildungsabweichung. Er trennt Einschnürungen, die post mortem „oft nur zufällig so" entstanden sind, von denen, „welche während des ganzen Lebens stattfanden", und führt als Unterscheidungsmerkmal an, „dass jene, nicht aber diese durch Aufblähen des Magens verschwinden, dass jene sehr häufig, diese aber weit seltener sind". Als Beleg zitiert er zwei eigene und eine grosse Anzahl ähnlicher Fälle älterer Autoren von *Blasius*, *Flachsland*, *Wurfbein*, *Heister* und *Greding*, aus denen hervorgeht, dass die Grösse und Form der Säcke „einigermassen variieren, die verengte Stelle bald weiter, bald enger sein kann". Mit der Genese hat sich *Meckel* schnell und glücklich abgefunden, und *Cruveilhier* schliesst sich ihm an. Die Bildung ist „fast immer" angeboren und beruht dann auf atavistischen Entwicklungsstörungen, da die Ähnlichkeit mit dem zweiteiligen Magen gewisser Nagetiere, wie der Maus oder des Hamsters, oder dem Fächermagen der Wiederkäuer unverkennbar ist. Der Magen von Musculus mus zeigt nämlich eine Einschnürung etwa in der Mitte, der eine Falte im Inneren entspricht. Sie trennt einen drüsigen von einem verhornten Teile der Schleimhaut. Beim Hamster, Cricetus frumentarius, ist die Grenzfurche, welche bei Musculus mus als seichte Rinne an der Curvatura

major auftritt, so stark ausgebildet, dass die beiden Magenhälften nur durch ein enges, ringförmiges Verbindungsstück zusammenhängen. Arvicula arvalis, die Feldmaus, zeigt ähnliches, jedoch nicht so ausgesprochen wie Cricetus frumentarius, und die Ontogenie lehrt, dass auch die verhornte Schicht dem Magen angehört und nicht etwa als Bildung des Ösophagus aufzufassen ist. Die modernen Zoologen trennen dem entgegen jedoch ausdrücklich die einfache intestinale Magenform der Säuger von der entwicklungsgeschichtlich komplizierteren ösophagealen. *Hudson* bestreitet das Recht, ohne weitere Bindeglieder aus diesen anatomischen Fakta einer Spezies den atavistischen Beleg für die menschliche Pathologie zu konstruieren, und weist darauf hin, dass einerseits derartige Missbildungen bei den höheren Menschenaffen niemals vorgefunden worden sind, und dass andererseits denn doch ein recht grosser Unterschied besteht zwischen dem segmentierten menschlichen Magen, der nichts anderes ist als eine Teilung in zwei funktionsgleiche Abschnitte, und dem hoch differenzierten vielkammerigen Magen der Wiederkäuer. *Meckel* stützte seine rein aprioristische Annahme auf den Befund *Sandiforts*, der bei einem menschlichen Fötus diese Deformität publizierte und damit den ersten Beweis geliefert zu haben glaubte, dass es kongenitale Sanduhrmägen gibt. *Moynihan* legt auf Grund von Text und Abbildung dieses Falles plastisch dar, wie wenig ihm die Berechtigung zuerteilt werden kann, als Sanduhrmagen in der Literatur weiter zu existieren: eine flache, unregelmässige Muskelkontraktion nahe der Mitte des Magens kann leicht einen Sanduhrmagen vortäuschen. So ist auch der Fall *Wyhs* nichts anderes als eine Dilatation des Magens und oberen Duodenums an oder nahe der Papilla Vateri.

Für die „wenigen" Fälle erworbenen Ursprungs beschuldigt *Meckel* zunächst „von aussen wirkende mechanische Ursachen". So bei einem „Frauenzimmer, die beständig ein festes Schnürleib getragen hatte", oder bei einer die Einschnürung verursachenden „surrhösen" Geschwulst „den Gebrauch des Branntweines bei einer zu Krämpfen geneigten Person".

Bereits *Meckel* also fixierte für den ganzen weiteren Aufbau der Kenntnis vom Sanduhrmagen das Dogma der Kongenitalität auf der einen gegenüber der Akquirierung auf der anderen Seite. Alle Autoren nach ihm haben ohne Reflexion diese Begriffstrennung angenommen, ja neuerdings präzisiert sie *Klein* noch schärfer durch den Hinweis auf den Magen des Pferdes und Schweines, welcher

auch die Form eines länglichen, in der Mitte etwas eingeschnürten Sackes hat. Bei den Fleischfressern lassen sich aber keine Zwischenabteilungen finden, und das die geringe Schlundaussackung beim Pferde bedingende Confinium mucosum ist der letzte Ausdruck des phylogenetischen Aufstieges von den zusammengesetzten zu den schlauchförmigen Magen, in dem es eine absolut feststehende Reihe nicht gibt. *Otto* bestätigt scheinbar jene Hypothese, weil bei einem Kinde der Magen in „mehrere Zellen“ abgeteilt war. Dem anatomischen Substrat ging er ebensowenig nach. Grob atavistische Theorien haben immer etwas Unwahrscheinliches an sich. Den alten Ärzten kann dieser Missbrauch verziehen werden, weil sie die embryonalen und fötalen Abweichungen vom Typus nicht kannten, heute aber dürfen wir das Urteil „kongenital“ nur fällen, wenn gewebliche Alterationen des Bestandes, mag dieser auch noch im evolutionären Stadium sich befunden haben, streng auszuschliessen sind. Phylogenetisch ist die Ableitung des kongenitalen Sanduhrmagens den Morphologen von Fach noch nicht gelungen und ontogenetisch ist beim Menschen auch kein Anhaltspunkt vorhanden: der Magen des Embryos zeigt eben nur das Bild eines einfachen Schlauches. Erst viele Jahre später demonstriert *Carrington* drei „angeborene“ Sanduhrmägen und gibt auf Grund vorhandener Verwachsungen mit dem Pankreas dem Gedanken Raum, ob nicht eine fötale Geschwürsbildung die Formveränderung veranlasst haben könnte, zumal Magengeschwüre schon bei Neugeborenen beobachtet wurden. Er selbst enthielt sich einer eigenen pathologisch-anatomischen Kritik, zitiert aber einen von *Goodhart* beschriebenen Fall von Sanduhrmagen, der 30 Stunden nach der Geburt an einem mit Hämatemesis kompliziertem Magengeschwür zugrunde ging.

Lünnemann fand in seinem Fall eine starke Vermehrung der Drüsenkörper als Ausdruck der durch die Geschwürsprozesse gesetzten Gefässhyperämie, *Hirsch* an der Stelle der Striktur keine Mucosa, sondern nur Bindegewebe oder auch haufenweise zusammenliegende Epithelien, durch Bindegewebe getrennt, darunter direkt die Muskulatur. Wenigstens wiesen alle diese Tatsachen auf die Möglichkeit der Entstehung der Deformität aus rein substantiven Störungen hin, aber die atavistisch-kongenitale Anschauung büsste nichts ein an ihrer Herrschaft. Ja, *Förster* warnt sogar: man muss bei Beurteilung des Leichenbefundes sehr vorsichtig sein, indem Einschnürung des Magens und dadurch bewirkte Teilung auch bei Heilung von chronischen Darmgeschwüren

vorkommen. Da darf die Auffassung *Cumstons* nicht Wunder nehmen, der bei seinem Fall die Ulzera für sekundär und wahrscheinlich durch den Druck der die Stenose passierenden Nahrung bedingt hält. Diese Deduktion ist wohl nur aus dem Bestreben heraus zu verstehen, seiner eigenen voraussetzungslosen und durch nichts bewiesenen Theorie eine Stütze zu verleihen, wonach bei kongenitalen Sanduhrmägen das Verbindungsstück zwischen dem Kardia- und Pylorusteil röhrenförmig oder zylindrisch und frei von allen Adhäsionen ist, und keine Ulcusnarbe zeigt. (Fig. 1).



Fig. 1. Estomac biloculaire congénital nach *Testut* und *Jakob*. 1. Ösophagus. 2. Cardia. 3. Duodenum. 4. Pylorus. 5. Cardialer Anteil. 6. Pylorischer Anteil. 7. Röhrenförmiges Verbindungsstück.

Moynihan operierte einen solchen Fall. Er schlitzte den Kanal zwischen den beiden Säcken und fand das typische Beispiel einer Striktur als Resultat eines ausgeheilten Ulcus, welches von der Schleimhautfläche leicht zu sehen und zu fühlen war. Gewiss, überall, wo Adhäsionen sind, war eine Entzündung. Wo jene aber fehlen, kann diese nicht ausgeschlossen werden und beide stehen nicht in proportionalem Verhältnis zu einander. So waren in *Kleins* Fall nach Verätzung mit Acid. hydrochloric. fumans acht Wochen später bei der Operation des Sandhrmagens kaum Adhäsionen vorhanden. Ebenso vermissten *Letulle* und *Vaquez* bei einem Sanduhrmagen gleichartiger Ätiologie in autopsia jegliche Adhäsionen. Darum sind Adhäsionsbildungen auch kein Kriterium gegen die kongenital-entzündungslose, nicht ulceröse Entstehung. *Whites* Mitteilung über einen kongenitalen Fall ist zu ungenau, um irgend welche verwertbaren Schlüsse daraus zu ziehen. Nicht einmal das Geschlecht wird angegeben. *Williams* referiert über 10 Fälle von „kongenitaler“ Einschnürung des Magens: einer basiert nach *Moynihan* auf der Inspektion eines Wachsmodells,- ein anderer auf der Besichtigung eines aufgeblasenen Trockenpräparates, der dritte auf der Untersuchung eines ausgestopften Objektes und die restierenden sieben wiesen pathologische Ver-

änderungen mannigfachster Art Ulzerationen, Faltenbildungen, Verdickungen und Adhäsionen auf.

Und angesichts dieser Tatsachen baut *Williams* die Hypothese auf, dass sich die Einschnürungen des kongenitalen Sanduhrmagens in den schon physiologischerweise in der Mitte und gegen das Antrum Pylori zu verengten Stellen des Magens vorfinden, dass es sich deshalb um eine Übertreibung der physiologisch nur zeitweise vorhandenen Kontraktionen handele.

Saake entwirft eine genaue Darstellung zweier sich kreuzender Muskelstränge, die zwar in ihrer Lagebeziehung die physiologische Drehung des Magens erkennen lassen, aber für die Difformität kaum verantwortlich gemacht werden können. (Fig. 2).



Fig. 2. *Saakes* **zwei sich kreuzende Muskelstränge.**

Mariotti hat diese Muskelbündel entdeckt und *Moynihan* hat ihre auffällige Anordnung bei einem Sanduhrmagen getroffen, der sicher das Resultat eines Ulcus, dessen Ränder verdickt und dessen Basis perforiert waren. Er wies nach, dass die Muskelbündel der durch die Schrumpfung des Ulcus bedingten Faltenbildung folgen, somit der Effekt, und nicht die Ursache der Deformität sind. Die Fasern sind gewöhnlich 1,3 cm oder mehr breit und kreuzen sich an der Verengerungsstelle des Magens. Ein Bündel zieht vom oberen Rande des kardialen Teiles zum unteren Rande des Pylorus, das andere vom unteren Rande des kardialen zum oberen Rande des pylorischen Teiles. Und so rein mechanisch betrachtet sollen bis heute diese vorspringenden Muskelfasern durch Kontraktion die angeborenen Sanduhrform des Magens bedingen und nach dem Erscheinen der oft und als grundlegend für die ganze Frage zitierten Publikation *Saakes* wird ihre Existenz ohne weiteres für die kongenitale Entstehung dieser Difformität verwertet. Dieser Trugschluss ist auszurotten, denn er gründet sich auf sichtlich verkannte Grundlagen. Vielmehr wurde auch im *Saake*schen Falle unmittelbar vor der Stenose eine „Grube“ mit überragenden, wulstigen Rändern und sowohl im

Fundus, wie im Pylorusteil ein Karzinom mikroskopisch festgestellt. Zudem stützt die Anamnese keinesfalls die kongenitale Provenienz, die Einschnürung lag ferner in der Verlängerung der Schnürfurche der Leber, wo eine einheitlich wirksame Ursache, die linke Rippenkurvatur, ganz bedeutende Schnürfurchen in den Magen eindrückt. Dadurch kann, wie *Rasmussen* erwiesen hat, eine „Stundenglasform" resultieren. Erst bei längerem Bestehen aber kommt es zur Verdickung der Serosa.

Der gleiche Mechanismus kann nach *Chabrie* intrauterin eingeleitet werden, wenn Deformitäten der umliegenden Organe einen Druck auf den Magen ausüben. Oder im früheren Kindesalter bei lordotischer Beschaffenheit der Wirbelsäule und starker Prominenz der Wirbelkörper gegen die Bauchseite, weil unter Mithilfe des Korsetts und der festgebundenen Röcke zumal, der Magen zwischen Wirbelsäule resp. der auf dieser verlaufenden Aorta gegen die straffen Bauchmuskeln angedrückt und derart komprimiert wird, dass sich eine quere Zone mit höchst ungünstigen Zirkulationsverhältnissen, geschwürige Prozesse, narbige Schrumpfung und Sanduhrmagen skalaartig entwickeln. *Hochenegg* hat einen solchen interessanten Fall registriert. Seine erstmalige kasuistische Mitteilung scheint mir jedoch nicht beweiskräftig für die kongenitale Herkunft zu sein: zwischen den beiden Segmenten waren Pseudomembranen ausgespannt, die doch primär entzündliche Prozesse als wahrscheinlich annehmen lassen.

Wullstein führt die Genese mancher Fälle des „kongenital"-segmentierten Magens gleichfalls auf einen gewissen Atavismus zurück. Im übrigen gelten für ihn zwei neue Theorien. Nach der einen behält der Magen wenigstens in seinem pylorischen Teil seinen darmartigen Charakter und es kommt nur zu einer partiellen Ausweitung im cardialen Teil. In solchen Fällen haben wir es also mit einer frühen Entwicklungshemmung zu tun aus jener Zeit, in welcher der ganze Darm als ein ziemlich gleich weites Rohr in geradem Verlauf durch die Leibeshöhle zieht. Für diejenigen Fälle, bei denen es zur Bildung eines ausgesprochenen Isthmus kommt und wo der Magen durch mehrere Einziehungen eine segmentierte Form erhalten hat, nimmt *Wullstein* eine Druckwirkung von Seiten der Nachbarorgane an: des Pankreas, der Arteria coeliaca, splenica und phrenica, welche schon in den ersten Wochen des Fötallebens zu der Zeit, wo der Magen noch mit seiner grossen Kurvatur diesen Teilen fest anliegt, sich

geltend macht. Zwei von *Wullsteins* fötalen Fällen zeigten nur kleine Einschnürungen der ersten Kategorie.

Ich glaube, wir sind nicht berechtigt, lediglich aus der Differenz von Wachstumsintensitäten, wie sie uns erst nach Monaten zu Gesichte kommen, auch verschiedenartige Ursachen herzuleiten. Wir haben zu wenig Einsicht in die Abhängigkeit der Organentwicklungen von einander. Nichtsdestoweniger geht aber *Doyen* zu weit, wenn er in die Gruppe der kongenitalen einen Fall rechnet, dessen Operation Verwachsungen des Magens mit der vorderen Bauchwand und eine Magenfistel, damit sicher ein chronisch perforiertes Ulcus ergab. *Mazotti* glaubt einen Sanduhrmagen kongenital nennen zu dürfen auf Grund der Vorstellung, dass eine partielle übermässigeEntwicklung der quer verlaufendenMuskulatur eine solche Difformität erzeugen könne.

In *sämtlichen* Fällen von angeborenem „Sanduhrmagen" war eben die Muskulatur der Cardiamagens hypertrophisch, weil ein Organteil eine Arbeitshypertrophie eingeht, wenn er eine vermehrte Arbeitsleistung zu bewältigen hat, und weil diese Anpassung Zweckmässigkeitsgründen gehorcht. Diese Bedingung ist nur bei allmählich sich entwickelnden Stenosen und unter günstigen Ernährungsverhältnissen realisiert. Sie fehlte darum beim *Saake*schen Falle.

Nach allem steht der Beweis für die Berechtigung des echten kongenitalen Sanduhrmagens aus den historisch-kasuistischen Tatsachen noch aus. Die Pathologen schweigen auch beharrlich. Nach *Rokitansky* kommen für die erworbenen Missstaltungen dieser Art grosse konstringierende Narben, also chronische und akute Ulcera rotunda, starkes Schnüren, maligne Neoplasmen, perigastritische Narbenstränge, Syphilis, Verätzungen mit Salz- oder Oxalsäure in Betracht, von den angeborenen sagt er nur, dass sie durch eine ringförmige Einschnürung in einen Cardia- und einen Pylorusmagen und eine seltene Sonderung in drei oder vier sackartige Abteilungen charakterisiert seien. Damit hat er wohl einen Endzustand statuiert, der übrigens genau so auch beim erworbenen Sanduhrmagen sich einstellen kann, jedoch den Modus der Entstehung, der allein die ätiologische Stellung heraushebt, um nichts weiter gebracht. *Klebs* lässt für die seltenen Fälle bei Neugeborenen dahingestellt, ob sie die letzten Spuren entzündlicher Prozesse sind oder ob hier mechanische Einwirkungen, die im Gefolge der Bildungs- und Wachstumsvorgänge zustande kommen, angenommen werden müssen. Er scheidet die Einschnürungen von den Scheide-

wandbildungen. Die einen betreffen alle Häute des Magens, die zweiten nur die Schleimhaut. *Orth* stellt den häufigeren erworbenen sanduhrförmigen Gestaltsveränderungen des Magens, bewirkt durch narbige Schrumpfung, die gleichen angeborenen Anomalien, aber ohne weitere kausale Begründung, entgegen. *Catellani* wieder hält die kongenitale Form für die öftere, eine Angabe, die nur in einer differenten Meinung von der Pathogenese beider ätiologischer Grundformen liegen kann. *Testut* hat ohne kasuistische Belege drei kongenitale Fälle gesehen und bekennt sich zur atavistischen Auffassung . *Sappey* glaubt an die isolierte Kontraktion gewisser zirkulärer Muskelfasern. Ob er einen sekundären Spasmus als Ursache vermutet, ist nicht bekannt. Sicher ergibt sich aus dieser Reihe von Unsicherheiten und Widersprüchen: Die bisherigen Beobachtungen vonSanduhrmagen imKindesalter sindpathologisch-anatomisch und klinisch so ungenügend gestützt, dass wir sie nicht, wie vorherrschend, im Sinne der kongenitalen entwicklungsgeschichtlichen Auffassung verwerten dürfen. Dieser Begriff hat nur getrennt und von Alters her als etwas unbewiesen Plausibles die ätiologische Diskussion in einseitige Bahnen geleitet und gehemmt. Vielmehr liegt mit grosser Wahrscheinlichkeit dem kongenitalen Sanduhrmagen ein einheitlicher, im fötalen Leben wirksamer, die Stellen der physiologischen Konstriktionen als präformierte Loci minoris resistentiae zuerst befallender Prozess wohl entzündlicher Art zu Grunde, aber wodurch jedesmal verursacht, lässt sich nach der vorliegenden Literatur nicht einmal vermuten. Ich halte es für keinen Zufall, dass von *Hirschs* 22 „kongenitalen“ Fällen 90 pCt. auf das weibliche Geschlecht entfielen, und dass anerkanntermassen auch die erworbene Form fast nur Frauen betrifft.

Keineswegs ist der Vorgang so vielseitig wie im erwachsenen Alter, aber um das gleiche Grundprinzip zu betonen, täten wie schon jetzt gut, von intra- und extrauterin akquirierten Sanduhrmägen zu sprechen. Dieses ätiologische Moment zu eruieren, ist Aufgabe der Zukunft. Jedenfalls fällt nach *Hervieux* bei Neugeborenen die tuberkulöse Infektion des Magens bisher nicht ins Gewicht, sie ist schon bei Erwachsenen nach *Thorel* eine „Rarität am Sektionstische“. Auch im Säuglings- und späteren Kindesalter tritt die Tuberkulose des Magens, wie man früher meinte, stets, vergesellschaftet mit der derLungen,in derRegel auch mitausgedehnter Darmtuberkulose und Phthise auf. *Widerhofer* fand unter 418 Sektionen tuberkulöser Kinder zweimal, *Müller* unter 150 sechsmal, *Steiner* und *Neureutter* unter 302 Obduktionen viermal, *Rilliet* und

Barthez unter 141 siebenmal den Magen spezifisch ergriffen. 14 mal unter den letzten 141 Fällen wurden andersartige Ulzerationsprozesse, „tuberkulöse Geschwüre ohne Tuberkeln“ beobachtet. *Biedert* referiert über 41 Fälle von Tuberkulose des Magens, in der Regel neben schon vorgeschrittener Darmtuberkulose, davon 16 bei Kindern. *Bednar* sah unter 14 Fällen von Tuberkulose im Säuglingsalter neunmal Darm- und einmal Magentuberkulose. Immerhin ist diese, selbst wenn wir sie als Teilerkrankung bei allgemeiner Miliartuberkulose ausschalten, neueren Statistiken zufolge relativ öfter konstatiert als bei Erwachsenen, obgleich noch *Gerhardt* das tuberkulöse Magengeschwür bei Kindern nicht häufiger als bei jenen findet. Auch *Arloing* kommt späterhin zu dem Resultat, dass die Liste der Häufigkeit bei Kindern fast dieselbe sei, wie bei Erwachsenen, aber *Glaubitt* macht gestützt auf ein sehr grosses Material die Angabe, „dass kindliche tuberkulöse Individuen häufiger an Magentuberkulose leiden als Erwachsene.“ Das mag einerseits auf der geringen Konzentration des Succus gastricus beruhen, in dem *Weseners* und *Sabrazès* experimentelle Untersuchungen ein spezifisch bakterizides Agens sehen, andererseits auf den zahlreicheren gastritischen Prozessen und dem ständigen Bazillenimport, dem der Magen des in seiner Resistenz geschwächten Kindes durch das Verschlucken von Sputum ausgesetzt ist. *Cazin* beobachtete ein 12 jähriges Mädchen, das an Lungentuberkulose mit abszedierender Lymphadenitis colli und mehrmaligem Blutbrechen litt. Die Autopsie erwies an der hinteren Magenwand eine ausgedehnte runde Ulzeration mit ausgezackten tuberkulösen Rändern. Ein konsekutiver Sanduhrmagen wird in diesem Alter, je jünger, um so weniger anzutreffen sein, weil er meistens mit Heilung bei einem schon weit generalisierten Gift gleichbedeutend wäre und weil die Entstehung des Sanduhrmagens die analoge Ursache hat, wie die der Pylorusstenose. Das will heissen, dass das Lumen des Magens im Bereich des Fundus viel grösser ist als im Bereich seines pylorischen Anteiles und dass ausgedehnte, vor allem gürtelförmige oder hufeisenförmige Geschwüre vorhanden sein müssen, die am häufigsten an der kleinen Kurvatur näher dem Pylorus seltener an der grossen Kurvatur und nur äusserst selten an der Hinterwand ihren Sitz haben. Ganz selten ist bisher bei Erwachsenen eine isolierte Magentuberkulose angetroffen. *Litten* sah einen Fall, bei dem sonst im ganzen Digestionsapparat keine Spur von tuberkulösen Ulzerationen vorhanden war. Eine ähnliche Beobachtung machte

Eppinger. Weiter betonen *Lava* und *Orlandi* das Fehlen von Tuberkulose der Lungen und der übrigen Körperorgane. *Leven* konstatierte daneben nur käsige Mesenterialdrüsen. *Ricard* und *Chevrier* heben hervor, dass die letzterwähnten 3 Fälle die einzigen isolierten Magentuberkulosen unter 107 bekannt gewordenen Fällen seien. Es reiht sich an diese ein von *Alexander* mitgeteilter Fall, der von *Brentano* operiert wurde und bei dem die Autopsie noch neben der „isolierten" Pylorustuberkulose eine Duodenalfistel ergab. Soweit mein Wissen reicht, ist bisher bei Kindern eine selbständige Magentuberkulose weder klinisch noch autoptisch festgestellt: die enterogene Infektion durch Fütterungstuberkulon gehört ja im Kindeslalter zu den grössten Seltenheiten. *Fürst* konnte überhaupt nur 160 Fälle von primärem Ergriffensein des Darmtraktus, eingerechnet die Mundschleimhaut und den lymphatischen Rachenring aus der Literatur zusammenstellen, gegenüber der Unzahl von Tuberkulosen in den ersten Lebensjahren eine verschwindende Menge.

In der Tat ist darum folgender Fall, bei dem mein Chef, Herr Professor *Rehn*, vor der Operation die zutreffende Diagnose stellte, als einzig dastehendes Kuriosum der Unterbreitung wert.

Else K., 12 Jahre alt, aus H., wurde am 25. X. 1907 in die chirurgische Privatklinik aufgenommen.

Anamnese: Eltern und zwei Geschwister sind gesund. Ein Onkel starb an „Rippenfellentzündung". Im Januar 1906 wurden der Kleinen fistelnde tuberkulöse Halsdrüsen exstirpiert. Seit frühester Kindheit neigt sie zu Husten. Seit etwa September 1906 datiert ihr jetziges Leiden. Zunächst trat Übelkeit und Aufstossen nach dem Essen, später Erbrechen auf, dem dann und wann Blutklumpen beigemischt waren. Dazu fiel den Eltern auf, dass die Kleine den ganzen Tag Wasser trank. Mannigfachste Behandlung seitens bedeutender Ärzte und eine Liegekur waren ohne jeden Einfluss: das Kind magerte schliesslich bis zum Skelett ab, Stuhlgang war angehalten, oft 14 Tage aussetzend, das Erbrechen bei Beginn wenig reichlich, gegen Ende kopiös und gallig, so dass Herr Dr. *Abend* in Wiesbaden, der das Kind während der letzten Tage in seiner Klinik behandelte, wegen „tuberkulöser Pylorus- und Dünndarmstenose" chirurgische Massnahmen empfahl.

Status praesens; Sehr abgemagertes elendes Kind. Am Hals beiderseits grosse strahlige Narben. Die Organe der Brusthöhle ohne nachweislich krankhaften Befund. Der Leib ist eingefallen, Steifungen der Därme heben sich nicht ab. Im Anschluss an eine Probemahlzeit tritt zuerst anhaltendes Aufstossen ein, das sich nach 4—6 Stunden bis zum Erbrechen steigert. Es bestcht dabei ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Menge des Genossenen und dem Gebrochenen zu Gunsten des letzteren, und man nimmt ein lautes Plätschern in der Magengegend

wahr. Die Aufblähung mittelst Brausepulvers zeigt nichts Verwertbares. Dagegen ergibt die Ausspülung 6 Stunden nach der Mahlzeit einen sonderbaren Befund. Nachdem das Spülwasser eine Zeit lang klar abgeflossen war, werden plötzlich reichlich zersetzte, stinkende, Tage lang vorher genossene Speisen herausbefördert. Der Stuhlgang erfolgte einmal in spärlichen, harten, Blut enthaltenden Ballen. Die chemische Analyse des Mageninhaltes, die mir Herr Dr. *Abend* in liebenswürdigster Weise mitteilte, zeitigte folgendes Resultat:

1. Erbrochenes:
   Ges. Acid. 0,182 pCt. = 50.
   Freie HCl 0,073 pCt. = 20.
   Gebund. HCl 0,109 pCt. = 30.
   Salzsäureprobe positiv.
   Biuretreaktion positiv.
   Milchsäure negativ.
2. Erbrochenes:
   Keine Spur von freier oder gebundener Säure.
3. Probefrühstück:
   Ges. Acid. 0,219 pCt. = 60.
   Freie HCl 0,127 pCt. = 35.
   Gebund. HCl 0,092 pCt. = 25.
   Salzsäureprobe positiv.
   Biuretprobe positiv.
   Milchsäure negativ.
   Diagnose: Wahrscheinlich tuberkulöser Sanduhrmagen.

Operation am 28. X. 1907. (Narkose: Äthersauerstoff. Operateur: Prof. *Rehn.*) Medianschnitt vom unteren Brustbeinrand bis zum Nabel. Das Netz ist nach oben gezogen und durch dicke Stränge mit der vorderen Magenwand verwachsen, gleichartige Adhäsionen bestehen zwischen Magen und linkem Leberlappen, sowie dem Colon transversum. Nach Lösung derselben bietet sich ein typischer Sanduhrmagen dar mit einem grösseren Cardia- und kleineren Pylorusabschnitt. Pylorus und Duodenum sind ausserordentlich stark erweitert bis zum Übergang ins Jejunum, woselbst ebenfalls eine fast undurchgängige Striktur mit zwei anliegenden kleinen wallnussgrossen Mesenterialdrüsen sich befindet und an welche ein hungerdarmartig zusammengefallenes Jejuno-Ileum sich anschliesst. Weitere Strikturen wurden nicht gefunden, dagegen auf der Serosa des Darms vereinzelte hirsekorngrosse Knötchen und zwischen den Darmschlingen verschiedene fibröse Stränge, die gelöst werden. Nach dem Einschneiden des Cardia-Magens findet sich entsprechend der Einschnürung eine narbige, ins Lumen vorspringende Leiste, ein Geschwür ist nicht mehr abzutasten, die verursachte Stenose gerade für die Fingerkuppe durchgängig. Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior mit der unterhalb der Plica duodenojejunalis hervortretenden Schlinge (Figur. 3), Bauchdeckennaht in zwei Etagen.

Nach der Operation sistierten sämtliche Beschwerden, es erfolgte Heilung der Laparotomiewunde per primam und am 3. XII. konnte das Kind mit einer Gewichtszunahme von 30 Pfund nach Hause entlassen werden.

Der Fall mag zuerst, abgesehen von seinem rein kasuistischen Interesse, zeigen, einen wie grossen diagnostischen Erfolg auch im Kindesalter die *Kussmaul*sche Methode der Magenausspülung

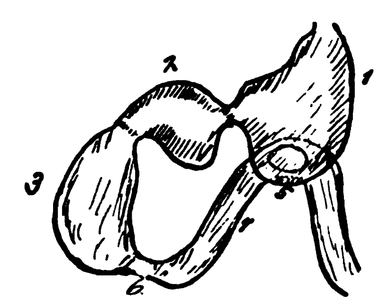


Fig. 3. Else R., 12 Jahre alt. Echter tuberkulöser und gastrointerstitialer Sanduhrmagen. 1. Grösserer cardialer Anteil. 2. Kleinerer pylorischer Anteil. 3. Kolossal erweitertes Duodenum. 4. Jejunumschlinge. 5. Gastrojejunostomia retrocolica posterior. 6. Duodenalstenose.

zeitigen kann. Welch ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Stand der Dinge vor 40 Jahren und heute besteht, illustriert am besten die Resignation *Bambergers*, fünf Jahre vor *Kussmauls* Entdeckung: die teils angeborenen, teils durch Vernarbung von Geschwüren bedingten Formveränderungen des Magens durch Bildung zweier oder mehrerer Abteilungen haben kein oder nur sehr untergeordnetes Interesse und sind im Leben der Diagnose nicht zugänglich. Die klinischen Funktionsstörungen und neuerdings die Radiologie erlauben in der Mehrzahl der Fälle eine strikte pathologisch-anatomische Diagnose. Die Symptomatologie erklärt sich aus der *Hirsch*schen Definition der Formveränderung des Magens, „bei welcher derselbe durch eine Einschnürung in zwei sackförmige Abteilungen zerfällt, die, wie die beiden Glaskugeln einer Sanduhr, durch einen kurzen Kanal verschiedener Enge verbunden werden". Da besonders bei den intrauterin erworbenen Formen eine bis fünffache Segmentierung beobachtet wird und der Magen dadurch die Sanduhrform verliert, so hat *Wölfler* den stets passenden Ausdruck „segmentierter Magen" vorgeschlagen. (Fig. 4.) Bei der „kongenitalen" Formanomalie ist nach *Hirsch* und *Sievers* der Sitz der Einschnürung gewöhnlich die Mitte des Magens, nach *Wölfler* und *Morgagni* soll jedoch der Cardiateil gewöhnlich umfangreicher als der Pylorusteil sein. Dieser Befund traf in unserem Fall zu, der sicher im späteren Kindesalter erworben war. Eine unwesentliche Differenz ist jedenfalls, wie später genau präzisiert wird, ohne

praktische Bedeutung, ist doch bisher jene Störung für die Gesundheit der Kinder belanglos gewesen. Für die Funktionsstörung ausschlaggebend ist nur, ob die Sanduhrform durch zirkuläre oder einseitige Narbenbildung entsteht. Erfolgt diese nämlich nach



Fig. 4. Fünffach segmentierter Magen nach *Klein*.



Fig. 5. Sanduhrmagen von *Schwarz*, Verbindungskanal an der grossen Kurvatur gelegen.

Wölflers Erklärung von der kleinen Kurvatur aus gegen die grosse und legt das kommunizierende Darmrohr an den tiefsten Punkt beider Magenhälften gegen die grosse Kurvatur, Fig. (5 u. 6), so kann, falls die Stenose nicht zu hochgradig wird und der erste Magen



Fig. 6. Sanduhrmagen nach *Wölfler* mit gegen die grosse Kurvatur hin gelegenem Verbindungskanal.

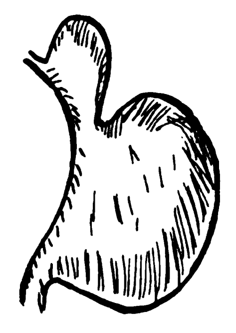


Fig. 7. Sanduhrmagen mit hochgradig dilatiertem und ektatischem grösserem Pylorus-Anteil nach *Langerhans*.

nicht durch seine Kleinheit gegenüber dem zweiten diesen zur Gastrektasie und Inaktivitätsatrophie durch die narbige Unterbrechung in den Gefässen, Nerven und Muskeln veranlasst (Fig. 7), der Sanduhrmagen ohne Störungen verlaufen. *Stocker* beschreibt eine

kongenitale tiefe Einschnürung des Magens bei einer 43 jährigen Frau, welche den Magen in zwei Hälften geteilt hatte, und erwähnt besonders, dass diese Missbildung keine Funktionsstörung hervorgerufen hatte. *Wölfler* hält mit zunehmendem Alter eine Insuffizienz des ersten Magens auch unter der günstigen Bedingung für möglich.

Weit früher aber erlahmt wie bei unserem Kinde selbst eine starke muskuläre Arbeitshypertrophie des Cardiamagens, wenn zirkulär konstringierende Narben die grosse Kurvatur nach aufwärts ziehen und dadurch der erste Magen die Nahrungsmittel über „eine grosse Hubhöhe zur Narbe emporheben“ muss. (Fig. 8.)

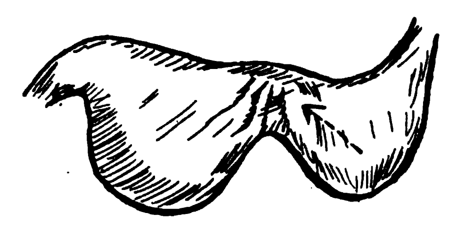
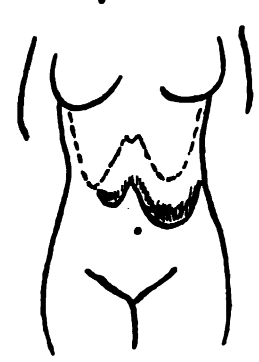


Fig. 8. Segmentierter Magen nach *Wölfler*. Die grosse Kurvatur ist durch den Verbindungskanal hinaufgezogen. Dieser liegt am höchsten Punkte der beiden Magensäcke.

Zumal in der Jugend kann also ein Sanduhrmagen völlig symptomlos bleiben und dann nichts als ein medizinisches Kuriosum darstellen. In anderen Fällen entsprechen die Störungen dem Symptomenbilde des Ulcus ventriculi, in wieder anderen erreichten erst im Verlaufe von 7—8 Jahren die Erscheinungen der Stagnation ihre lebensgefährliche Bedeutung: Völle des Magens bei nur ganz geringer Nahrungszufuhr, Schmerzen in der Regio epigastrica nach derselben, saures und fauliges Aufstossen, Erbrechen, Inanitionskachexie, hochgradigste Obstipation. Im Falle Steffen erfolgte 4 Wochen keine Stuhlentleerung. Dem Erbrochenen ist oft Blut beigemischt, Galle und Pankreassaft dann, wenn neben dem richtigen Sanduhrmagen noch eine Duodenalstriktur, ein sogenannter Gastrointestinalsanduhrmagen existiert. Der Nachweis dieser Sekrete lässt nach *Lieblein* in Ergänzung der übrigen Methoden die Komplikation diagnostizieren. *Wölfler* hebt hervor, wie schon *Bérard* auf das gerichtweise Erbrechen hingewiesen hat: es werden nach 24—48 Stunden nicht alle Speisen, die zu gleicher Zeit genossen worden sind, erbrochen, sondern die, die im ersten Magen offenbar liegen geblieben sind. Isst jemand Fleisch, Brot und

Kirschen, so werden die Kirschen wieder herausgegeben. Nach dem Erbrechen tritt kurzdauernde Erleichterung ein. All diesen quälenden Symptomen gegenüber erweist sich die interne Medikation als machtlos. Viel schrecklicher als alle Leiden wird von den Kranken, wie auch in unserem Fall, ein permanentes Durstgefühl empfunden, das sie zwingt, ganz kolossale Wassermengen, bis zu 10 Liter am Tag, zu trinken. *Hocheneggs* Kranker spülte auf einmal 5 Liter Wasser hinunter, um künstliches Erbrechen zu veranlassen. *Jaworskys* Fall half sich selbst, indem er durch Einführen des Fingers in den Rachen Ructus und Vomitus erzeugte. Die Urinmenge ist gleichwohl nicht vermehrt und steht in keinem Verhältnis zu der massigen Wasseraufnahme. Die Salzsäure des Mageninhaltes fehlte stets in *Schmid-Monnards*, *Saundbys* und *Wölflers* Fall; bei unserer Kranken wurde sie auch zeitweise ganz vermisst, meistens war sie quantitativ normal, Milchsäure fehlte immer, bei *Schmid-Monnard* waren jedoch Gärungssäuren vorhanden. Bei der objektiven Untersuchung legen *Wölfler* und *Weiss*, *Schmid-Monard* wie *Eichhorst* das Hauptgewicht auf die Zweiteilung des Magens beim Aufblähen mit Kohlensäure (Fig. 9). *Moynihan* sah sogar ohne künstliche Aufblähung beide Säcke durch eine harte Masse deutlich von einander getrennt. Nach der Füllung mit CO_2 liess ein abwechselnder Druck auf die beiden Anteile unzweideutig erkennen, wie dieselben durch eine enge Öffnung miteinander kommunizierten, da sich der eine in den anderen allmählich entleerte und dabei das langsame Herüberrieseln direkt gefühlt werden konnte. *Decker* weist dieses Geräusch mittelst des Stethoskopes nach. Dieses wichtige Symptom, das „Rieselsymptom", dem auch *Büdinger*, *Cheyne*, *Gilford-Hastings* und *Mitchel* einen besonderen diagnostischen Wert beimessen, vermochte in unserem Falle nicht dargestellt zu werden und wird auch leider im Kindesalter meines Erachtens wohl oft im Stich lassen wegen der stärkeren Spannung der Bauchdecken und des mangelnden Entgegenkommens der Kleinen. Wertvoller sind darum zwei weitere von *Wölfler* beobachtete Zeichen. Einmal kann beim Auswaschen des Magens aus der quantitativen Differenz zwischen eingelassener und abgeflossener Spülflüssigkeit auf ein scheinbares Verschwinden, in dubio ein Ausfliessen des Wassers von dem kardialen in den pylori-


Fig. 9. Hauptsymptom *Wölflers*: Zweiteilung des Magens.

schen Teil geschlossen werden und zum anderen können nach klarem Abfliessen der Spülflüssigkeit, zumal beim Vor- und Zurückschieben des Magenschlauches, plötzlich aus dem pylorischen in den kardialen Teil regurgitierte übelriechende Massen ausgehebert werden. Beide Symptome fehlen bei äusserster Stenose des Verbindungskanales, wie im Falle *Reiche*, wo in necropsia, bei der Aufblähung von der Speiseröhre aus, sich nur der erste Teil anfüllte, der zweite jedoch nur beim Zug des ersten nach oben. Ebenso lief in dem von *Steffen* mitgeteilten Falle das in die erste Hälfte eingegossene Wasser nicht durch die Striktur hindurch. Selbst bei gut durchgängiger Verbindung und gründlicher Ausspülung bleibt ein Flüssigkeitsrest in dem pylorischen Magen zurück, der bei der Palpation ein Plättschergeräusch, das sogenannte *Jaworski*sche Phänomen der paradoxen Dilatation, verursacht. Wird der kardiale Teil mit Wasser gefüllt, so entsteht, wie *Jabouly* zuerst zeigte, das Plätschergeräusch natürlich auch über dem pylorischen. Auf demselben Vorgang beruht die Beobachtung *v. Eiselsbergs*, dass die sofort nach dem Aufblähen des Magens im linken Epigastrikum hervortretende Prominenz allmählich schwindet, währenddem im rechten eine gleichartige sich ausbildet. Synchron hörte *v. Eiselsberg* ein gurgelndes, zischendes Geräusch 5—8 cm links von der Mittellinie, das ein gleicher Versuch beim normalen oder einfach dilatierten Magen nur über dem Pylorus zustande kommen lässt. Angesichts der relativen Kompliziertheit der Gastrodiaphanoskopie einerseits und ihren vielfach sich widersprechenden Resultaten gerade für die Bestimmung der unteren und oberen Magengrenzen andererseits, glaube ich nicht, dass uns im Kindesalter die von *Ewald* skizzierte Durchleuchtbarkeit des kardialen und das kontrastierende Dunkelbleiben des pylorischen Teiles des wasserangefüllten Magens ein allein sicheres diagnostisches Merkmal ist; höchstens kann die Gastrodiaphanie die übrigen Untersuchungsmethoden kontrollieren. Eine noch kompliziertere, darum für das Kindesalter unbrauchbare Methode empfiehlt *Jaworski*. Er führt in aufrechter Stellung des Kranken eine Magensonde ein, in welche leicht biegsame Drähte eingeschoben werden, und durchleuchtet zugleich den Magen. Mittelst dieser kombinierten Methode gelang es ihm, einen Fall von bilokulärem Magen eines Erwachsenen zu diagnostizieren. Nicht minder skeptisch dürfte sich in praxi der Arzt und zweifelsohne auch das Kind gegenüber der von *Turk* und *Hemmeter* inaugurierten Aufblähung des Magens vermittelst eines nach seiner ovalen Einführung angefüllten verdaubaren Gummiballons verhalten. Nur

der kardiale, links von der Mittellinie gelegene Anteil soll sich seinem Füllungszustand entsprechend präsentieren, der pylorische bleibt unsichtbar. Endlich hat *Moynihan* auf ein Symptom zuerst aufmerksam gemacht, das ihm bei der Diagnose gute Dienste leistete, das aber nur eine Modifikation und Erweiterung des ersten *v. Eiselsberg*schen Symptomes ist. Das Abdomen wird vorsichtig untersucht und die Magengrenze perkutorisch festgestellt. 20 bis 30 Sekunden nach Verabreichung eines Seidlitzpulvers in zwei Portionen kann die Perkussion über dem oberen Teil des Magens einen lauten Schall ergeben, indes der Schall über dem unteren Teil unverändert geblieben ist. Ist der pylorische Anteil zu fühlen oder deutlich abgegrenzt zu sehen, was eben im Kindesalter weit weniger scharf oder gar nicht nachzuweisen ist, so soll die Diagnose sicher sein, da die Schallzunahme auf das ausgedehnte kardiale Segment zurückzuführen ist. In vielen Fällen sieht man bei längerer Inspektion, wie sich der pylorische Teil allmählich füllt und hervortritt. All die Schwierigkeiten, denen die topische Diagnostik des Magendarmkanals des infantilen Alters in erhöhtem Masse begegnet, lassen es als einen wesentlichen Fortschritt erscheinen, dass uns in der Röntgenologie ein den früheren Methoden weit überlegenes Verfahren zu Gebote steht, das zumal bei Kindern gestattet, in ausgezeichneter, vielmehr auch unsererseits anzuwendender Weise die Topographie der Baucheingeweide zu studieren. *Holzknecht*, der hochverdiente Förderer der röntgenologischen Magenforschung, bringt der Röntgenographie noch geringes Vertrauen entgegen. Er resümiert: „Von den gröbsten der atypischen Formveränderungen des Magens, den Sanduhrmägen, ist oft behauptet und in Negativen angeblich bewiesen worden, dass durch Anwendung des *Rieder*schen Vorgehens — d. h. 2—3 Esslöffel (ca. 30 g) Bismutum subnitricum mit 0,4 Kilo Mehlbrei (Kartoffelbrei, Milch, Fleischpüree) nach inniger Vermischung desselben unter Zusatz von Milch per os einverleibt und bei sitzender oder stehender Stellung der Versuchsperson in dorso-ventraler Strahlrichtung radiographiert — ihr diagnostischer Nachweis geführt werden kann. Dem ist nun nicht so. Bei dieser Technik können nämlich durch die Verschiedenheiten des intraabdominalen und intraventrikulären Druckes bei verschiedenen Individuen und an verschiedenen Stellen bei demselben Individuum, ferner durch einzelne gefüllte oder geblähte Darmschlingen, durch normalen oder retinierten Mageninhalt, Ausgussformen zustande kommen, welche denen bei groben pathologischen Prozessen vollkommen

gleichen. Bei der Häufigkeit, mit der sie Abweichungen vom normalen Bild hervorbringen, müssten sie zahlreiche Fehldiagnosen mit sich bringen und dadurch die röntgenologische Diagnostik der Magenveränderungen in Misskredit bringen. Die tunlichste und tatsächlich weitgehendste Vermeidung solcher Verwechselungen bietet nun die hier verwendete, als Darstellungsform die Durchleuchtung benutzende Methode, die also schon der Sicherheit wegen verwendet werden muss, ganz abgesehen von dem ungeheuren symptomatischen Detailreichtum, den sie durch Benutzung aller spontanen und passiven Bewegungsmöglichkeiten des Magens und seines Inhaltes bringt." *Goldammer* kommt auf Grund grosser Erfahrungen in der röntgenologischen Untersuchung des Intestinaltractus zu der Überzeugung, dass zwar nur das Schirmbild mit allen seinen Variierungsmöglichkeiten dem vielgestaltigen Detailreichtum der Magenveränderungen Rechnung trägt, glaubt aber, dass es lediglich eine Frage der Technik und Übung sei, auch bei Röntgenogrammen die von *Holzknecht* gefürchteten Fehldiagnosen und Verwechslungen zu vermeiden. Eine ausführliche Röntgenoskopie des Magens benötigt nach dem *Holzknecht*schen Schema bei dem von ihm geübten „ungemein raschen Tempo der Untersuchung" 1½—2 Stunden: damit erhält man im „Handumdrehen" 38 verschiedene Bilder. Einmal vermögen wir in der modern-röntgenologisch arbeitenden Kinderklinik eine derartige Unsumme von Zeit nicht auf die Radioskopie eines Falles zu verwenden, zum zweiten zwingen uns die subjektiven Einflüssen weniger zugänglichen Kinder selbst, auf die grossen Vorteile der Durchleuchtung des Magens in den verschiedensten Richtungen und bei den verschiedensten Lagen aus rein praktischen Gründen zu verzichten, und zum dritten hat *Goldammer* bei einer radiographischen Aufnahme von nicht mehr als drei Minuten ein objektives und von zeichnerischen Fehlern freies Protokoll des Magens zu einer gewissen Zeit und in einem gewissen Zustand erhalten, das aus der Vergleichung mit dem anatomischen Befund sichere Schlüsse zuliess: sämtliche röntgenologische Sanduhrmagen entpuppten sich bei der Autopsie in vivo auch als solche. Wie peinlich genau und vollkommen gegenüber den bisher vewendeten Methoden das Skiagramm ist, lehrt eine röntgenographisch diagnostizierte Stenose, die bei der Operation kaum für den Bleistift durchgängig war. *Goldammer* benutzt bei Kranken, die Verdacht auf Sanduhrmagen bieten oder bei der Einnahme des Bismutbreies nur einen unverhältnismässig kleinen Teil auf einmal geniessen können, den Kunstgriff, die Bismutmahlzeit

nicht in toto zu reichen. Der Kranke isst nur soviel als geht, dann macht er eine Pause von ½—¾ Stunde, ruht sich aus oder geht spazieren. Inzwischen hat die erste Menge Bismutbrei — Kindern geben wir mit Vorteil eine Bismut-Himbeersaft-Aufschwemmung — die Stenose passiert, und der Fundusteil kann von neuem gefüllt werden. Eine bei vielen Bildern vorkommende eigentümliche Konturzeichnung muss allerdings bei der Beurteilung dieser Verhältnisse berücksichtigt werden. Auf Skiagrammen mässig gefüllter Mägen erscheint in meist charakteristischer Weise am Übergang von Magenfundus und Magencorpus eine Einkerbung der Magenwand, die nach *Braune* den kardialen Magenschluss bewirkt und die rückläufige Bewegung des Chymus verhindert. *Gyllensköld*, nach dessen Vorgang man diese Abteilungen als „Loculamenta Gyllensköldii" benannt hat, vermutet, dass die Einschnürungen durch stärker entwickelte Fortsetzungen der schrägen Muskelbündel bedingt werden. *Lesshaft* bestätigt diese Auffassung nur teilweise und meint, dass es sich ebenso oft um Überbleibsel pathologischer Prozesse handele. Eingehende anatomische Studien haben aber die physiologische Stellung dieser Cellulae Willisii dargetan. *Home* fand, dass gelegentlich der Magen in zwei bezw. drei distinkte Beutel zerfällt, welche beim Aufblasen besonders deutlich hervortreten. Nach *Williams* trennt naturgemäss noch eine dritte leichte Einschnürung in der Nähe der Cardia den „great cul-de-sac" von dem „small cul-de-sac", so dass vier verschiedene Teile resultieren. Die Physiologen lehren, dass während des Verdauungsprozesses der menschliche Magen an diesen drei Stellen unter natürlichen Bedingungen vorübergehende Einziehungen darbietet. Sie stützen sich dabei auf Leichenbefunde, welche unmittelbar nach dem Tode, vorzüglich nach plötzlichem Tode während der Verdauung, gewonnen wurden und einen zwei- bis dreigeteilten Magen ergaben. *Hofmeister* und *Schütz*, deren experimentelle Befunde am Hundemagen für die modernen Anschauungen über die Muskelkontraktionen am menschlichen Magen grundlegend geworden sind, geben an, dass diese mit einer Enziehung nahe von der Cardia an der grossen Kurvatur zu beginnen pflegen und sich dann, stärker werdend, gegen den Pylorus bewegen. Die jüngsten pharmakologischen Arbeiten von *Magnus* erhärten das verschiedene motorische Verhalten der einzelnen Magenabschnitte. *Büdinger* und *Schmitt* sahen einen „spastischen" „intermittierenden" Sanduhrmagen, der durch eine abnorme Gruppierung und Stärke der physiologischen Muskelarbeit, ausgelöst durch eine Narbe, erzeugt wurde. De norma schiebt sich am

Hundemagen die Kontraktion bis ca. 2 cm vor dem Sphincter antri pylori vor, dort bleibt sie in einer präzentralen Einziehung stehen. Dann folgt rasch, aber in wesentlich anderer Weise, eine ausgiebige Verkleinerung der Antrumhöhle. Hat sich nämlich, so sagt *Hofmeister*, die präzentrale Einschnürung gebildet, so beginnt auch schon eine Zusammenziehung des als Sphincter antri pylori bezeichneten Muskelringes, und der Magen erhält durch beide dicht nebeneinander bestehende Einziehungen, welche die gesamte Magenhöhe in zwei ungleiche Hälften teilen, eine abenteuerliche, allenfalls als sanduhrförmig zu bezeichnende Gestalt. Dann folgt rasch die allgemeine Kontraktion der Antrummuskulatur, den Beschluss macht die Kontraktion des Pylorus. Die durch die Kontraktion bedingten Einziehungen am Magenkörper gehen fast ausschliesslich in der grossen Kurvatur vor sich, die kleine Kurvatur beteiligt sich nur an der Bildung der präzentralen Einschnürung, an den Kontraktionen der Antrummuskulatur hingegen nimmt sie in gleichem Masse wie die grosse Kurvatur teil. Die Gültigkeit dieser Angaben ist für den Menschen von *Moritz, v. Pfungen* und anderen durch manometrische Messungen von Magenfisteln aus und mit Hülfe des Schlundrohres wahrscheinlich gemacht worden. *Kraus* konnte durch die Bauchdecken hindurch die *Hofmeister*schen Angaben bestätigen. Der Anatom *His* fand bei seinen mit Formalin gehärteten Mägen *stets* eine Grenzmarke auf Seite der kleinen wie der grossen Kurvatur und bezeichnet sie mit dem unpassenden Namen „Incisura cardiaca". Nach *Rieder* ist aber die Inzisur auf dorsoventralen Radiogrammen gewöhnlich nur im Bereich der grossen Kurvatur deutlich zu erkennen und bildet die Grenzlinie zwischen Magencorpus und Magenfundus. Nach demselben Autor zeigt das Röntgenwismutbild ausser der Incisura cardiaca noch an anderen Stellen Einschnürungen oder Hervorbuchtungen der Magenwand von verschiedener Stärke und von ungleich scharfen und verschwommenen Umrissen, je nach dem Grade der peristaltischen Unruhe. Nach den *Hofmeister-Schütz*schen Versuchen müssen wir ja diese Bewegungen erwarten und sehen in ihnen Erscheinungsformen dargestellt, die auffallenderweise noch nie am blossliegenden menschlichen Magen bemerkt werden konnten. Und zwar sind derartige Kontraktionswellen bei der Durchleuchtung besonders an der grossen Kurvatur zu sehen. Desgleichen stellten *Leven* und *Barret* zwischen dem Fundus- und Corpusteil des Magens einen nach innen vorspringenden konvexen Vorsprung fest, auf den die verschluckte Wismutpille vier bis sechs Minuten liegen blieb, ehe sie in den unteren Teil

des Magens fiel. *Goldammer* warnt, wie nicht nur das Wismut-Skiagramm zum diagnostischen Irrtum des Sanduhrmagens Veranlassung gegeben habe, sondern wie sogar in der Leiche die Incisur häufig derartig ausgeprägt sei, dass im Situs viscerum ein Sanduhrmagen notiert wurde, während ein leichter Zug an der Magenwandung genügte, um die Falte völlig verschwinden zu lassen. Wir erinnern uns, dass schon dem alten *Meckel* dieser interessante Befund auffiel, dass die Anatomen *Hyrtl*, *Retzius*, *Henle* und *Langer-Toldt* längst von diesen physiologischen Einschnürungen wussten, und danken nun dem röntgenologischen Fortschritt das sichere Unterscheidungsmerkmal beim Lebenden: hier die Incisur mit ihrem typischen Sitz an der grossen Kurvatur dicht unterhalb des Fundus (Figur 10), einer Stelle an der Sanduhrstenosen nicht vorkommen, dort die Tendenz zu gerade umgekehrter Teilung in einen grossen Cardia- und kleinen Pylorusmagen. Diese Erwägung zusammen mit den älteren klinischen Methoden schaltet mit absoluter Sicherheit einen verhängnisvollen diagnostischen Irrtum im Kindesalter aus.

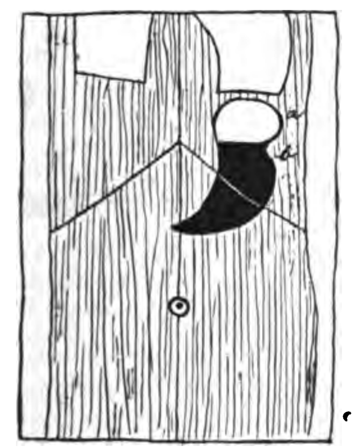


Fig. 10. Röntgenogramm der „Incisura cardiaca" bei normalem Magen. a) Fundus. b) Corpus.

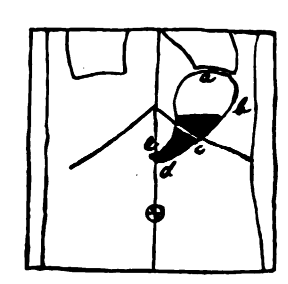


Fig. 11. *Holzknechts* Normalform eines physiologisch kleinen Kindermagens mit *Rieder*scher Mahlzeit nach *Jonas*. Dorsoventrale Durchleuchtung im Stehen. a) Kephaler Pol. b) Gasblase der Pars cardiaca (Fundus). c) Pars media (Corpus). d) Andeutung eines kaudalen Poles mit dem Pylorus e identisch.

Wer aber von der Radiologie allein diagnostische Selbständigkeit beansprucht, der mag, wenn es Alter und Einsicht des Kindes zulassen, die Röntgenoskopie, kombiniert mit der Sondierung des Wismutmagens, nach *Jolasses* Vorgang versuchen. Auch dieses Ver-

fahren kann nur bei mehrfachen Untersuchungen, wie *Jolasse* ausdrücklich betont, Zufälligkeiten ausschalten, wird also beim Kinde besondere Unzuträglichkeiten antreffen. Nach der *Holzknecht*schen Normalform ragt der Pylorus des physiologisch kleinen Kindermagens nach Aufnahme der *Rieder*schen Bismutmahlzeit bis zur Mittellinie oder wenig darüber hinaus (Figur 11), beim Sanduhrmagen aber schliesst durch die Passage-Erschwerung der Bismutsack links von der Mittellinie stumpf ab (Figur 12), und erst nach ¼ Stunde beginnt aus dem scheinbar abgeschlossenen Sacke ein schmaler Bismutstreifen nach unten zu laufen, um im zweiten Magen einen ausgedehnten Schatten zu bilden, indes der erste kontinuierlich abnimmt (Figur 13). Im gesunden Magen stösst eine Sonde, wie *Boas* und *Schmilinsky* am Kadaver, *Jolasse* am Lebenden demonstrierten, zunächst auf den absteigenden Schenkel der grossen Kurvatur und,



Fig. 12. Sanduhrmagen direkt nach Aufnahme der Bismutmahlzeit nach *Jolasse*. Der Bismutsack schliesst links von der Mittellinie ab.



Fig. 13. Sanduhrmagen ¼ Stunde nach der Bismutmahlzeit: ein schmaler Bismutstreifen verläuft aus dem abgeschlossenen Sack nach unten.

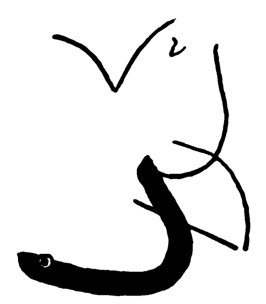


Fig. 14. Verlauf des Nelaton-Sondenschattens im gesunden Magen eines Lebenden.

sich dieser anschmiegend, auf den Pylorus, der ihrem Vordringen Widerstand entgegensetzt, so dass sich bei weiterem Verschieben ein nach rechts oben offener Bogen bildet (Figur 14). Eine mit Schrot gefüllte Magensonde rollt sich jedoch nach dem Röntgenogramm *Schmilinskys* am kardialen Abschnitt des Sandmagens unter dem Rippenbogen in Schneckengewinden auf und passiert die Verengerung nicht. *Jolasse* benutzte in seinen Fällen von Sanduhrmagen einmal die *Perthes*sche Quecksilbersonde und dann die einfache Nélatonsonde. Jene weicht durch ihre eigene

Schwere allen Hindernissen aus, diese überwindet sie meistens infolge ihres steiferen Spitzenteiles. Darum folgt die eine der grossen Kurvatur, sie höchstens in toto dehnend und nach unten verlagernd, und biegt an der Stenose im scharfen Winkel nach oben gegen die kleine Kurvatur, hier Halt machend, indem der nachfolgende Teil bei weiterem Vorschieben eine nach unten gerichtete, nach oben offene Schleife bildet (Figur 15 und 16). Die andere stülpt



Fig. 15. Verlauf der schweren Quecksilbersonde im gesunden Magen eines Lebenden.

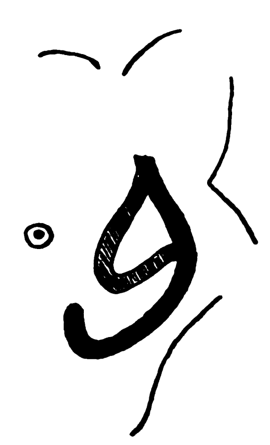


Fig. 16. Verlauf der Quecksilbersonde im Sanduhrmagen nach *Jolasse*.
■ Vordringen bis zur Stenose.
≡ Schleifenbildung bei weiterem Vorschieben.



Fig. 17. Verlauf der Nelatonsonde im Sanduhrbismuthmagen nach *Jolasse*.

gleich bei ihrem Eintritt entweder die tiefe Magenwand des Cardiateiles zapfenförmig vor (Figur 17) oder folgt der grossen Kurvatur und bei genügender Weite dem Gang des Bismutstreifens. Die drei Möglichkeiten stützen fest die Diagnsoe, denn sie lassen sich nur durch die Annahme eines Sanduhrmagens deuten. Aber wenn wir im Kindesalter dieser komplizierten diagnostischen Feinheiten entraten müssen, so entwickelt sich alles in allem ein Gebäude, das jedesmal aus dem einträchtigen Zusammentragen von Kliniker und Radiologen den Eindruck nicht minder fester Fügung darbietet. Und nur aus der Sicherheit der Diagnose erwächst hier der Erfolg. *Wölfler* erwähnt einen Fall *Nissens*, wo dieser die Diagnose auf einen Sanduhrmagen mit perforierendem Magengeschwür stellte, und der Chirurg erkannte bei der Laparotomie nicht den krankhaften Zustand. Die Sektion gab dann dem Diagnosten doch recht.

Das gleiche Missgeschick passierte *Ewald*. *Lieblein* zitiert zahlreiche Fälle, in denen Operateure wie *Childe*, *Koch*, *Bier*, *Czerny*, *Martin*, *Polland*, *Küster* und *Hartmann* den Sanduhrmagen zum tödlichen Verhängnis des Kranken übersahen. Die Stauungssymptome, deretwegen chirurgische Hülfe indiziert war, veranlassten, die Gastroenterostomie ausnahmslos am Pylorusmagen anzulegen, die Beschwerden bestanden fort, und die Kranken gingen alle daran zugrunde. Denn die Ohnmacht der dem inneren Arzte zu Gebote stehenden Mittel und Methoden ist gewiss: eine prophylaktische und ätiologische Behandlung kennen wir im Kindesalter nicht. Das Heil liegt nur im Messer des Chirurgen, je frühzeitiger, desto günstiger. Es darf heute nicht mehr vorkommen, dass ein Kranker der tödlichen Kachexie lediglich infolge Sanduhrmagen anheimfällt. Denn, wenn dieser Ausgang für den Arzt auch der peinlichste wäre, weil er die Schuld daran trägt, so stehen noch eine Menge anderer unvermeidlicher Gefahren im Hintergrunde. Eine grosse ist darin gelegen, dass jederzeit der zweite dilatierte Magen eine Achsendrehung erleiden kann. Diese Drehung um die Längsachse mit folgendem Verschluss tritt mit Vorliebe dann ein, wenn die Striktur eine sehr hochgradige ist (Figur 18). Sie erfolgt, wie die Fälle von

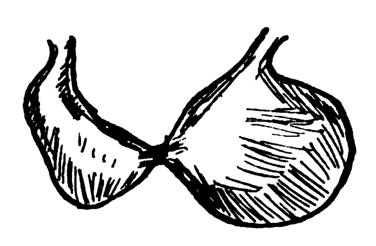


Fig. 18. Sanduhrmagen mit hochgradigster Striktur. Der zweite Magen gleichsam wie an einem Stiele hängend. Nach *v. Eiselsberg*.

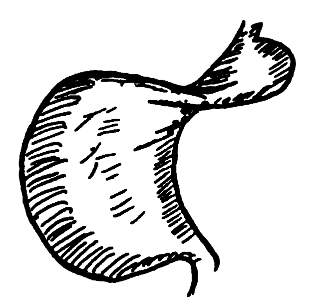


Fig. 19. Achsendrehung des grösseren Pylorusanteiles eines Sanduhrmagens nach *Wölfler*.

Langerhans, *Steinhoff*, *Mazzotti*, *Saake* und *Doyen* lehren, so, dass die grosse Kurvatur nach oben sieht, die Hinterfläche des Magens nach oben gerichtet ist und der Pylorus fast in dieselbe Linie zu liegen kommt wie die Cardia (Figur 19). Alle Kranken starben an diesem Ereignis. Dass frische Geschwüre im Sanduhrmagen zur Perforationsperitonitis führen können, ist selbstverständlich, wenn auch meistens schützende Adhäsionen eine Peritonitis libera diffusa

verhüten. Ganz selten passiert's aber, wie im Falle *Foy*, dass der ganze vordere Magen bei geringem Anlass platzt und den Bauch mit zersetztem Speisebrei überschwemmt. Diese Katastrophe kann sich nur ereignen, wenn myodegenerative Veränderungen in der ektatischen und überlasteten ersten Magenwand aufgetreten sind. Alles drängt darum zur Operation, und man soll sich, so möchte mich dünken, mit lindernder medizinischer Therapie nicht solange aufhalten, bis die Magenmuskulatur durch das Plus an Arbeit ganz insuffizient ist oder gar die Heilung der aus dem Blutbrechen zu schliessenden Geschwüre erzielt ist.

Mutatis mutandis kommen für die chirurgische Behandlung dieselben Operationsmethoden in Betracht wie für die Pylorusstenose: entweder beseitigen wir die Stenose durch digitale Erweiterung, Gastroplastik oder Resektion des engen Verbindungsstückes, oder aber wir lassen dasselbe bestehen und eröffnen dem Mageninhalt einen neuen Abfluss in den Darm durch Gastroanastomose oder Gatroenterostomie. Die Divulsio digitalis ventriculi nach Analogie der *Loreta*schen Divulsio pylori wird heutzutage mit gutem Grund nicht mehr ausgeübt. Die Erfolge sind schlecht, Rezidive häufig, die Gefahren unberechenbar. Die stumpfe Erweiterung *Loretas* besteht darin, dass nach Inzision der kardialen Magenwand die Sanduhrstenose durch das allmähliche Einführen von zuerst einem, dann zwei Fingern oder instrumentell durch Öffnen einer Kornzange soweit gedehnt wird, bis sie die nötige Weite erlangt hat. Auch die intakte Magenwand kann durch die verengte Stelle hindurch gedrückt werden. Der letzte Akt bringt zu den Gefahren der Peritonitis, denen die Kranken durch die multiplen gewaltsamen Einrisse der Stenose nach garantieloser Mitbeteiligung der Serosa ausgesetzt sind, noch die erhebliche Quetschung der gesunden Schleimhaut, die zum akuten Verblutungstod führen kann. Verhütet ein Glück diese plötzlichen Zustände, so heilen gesprengte Narben, die nicht lange Zeit hernach dilatierend behandelt werden, wiederum unter Narbenbildung, unter dem klinischen Status quo ante aus: wo Adhäsionen waren, kommen Adhäsionen hin, sagt *Riedel*, wo Narben waren, kommen Narben hin. Ein Kind wird schon spontan wegen der schwierigen Nachbehandlung den Stab über diese Operation brechen. Mit der Gastroplastik steht es schon besser. Man inzidiert die Narbe an der Vorderwand des Magens mittelst eines 8—10 cm langen Längsschnittes und vernäht diesen in der Querrichtung (Figur 20). Für diese *Heineke-Mikulicz*sche Längsschnitt-Quernaht-Operation eignen sich nach *Lieblein* diejenigen

Fälle, bei welchen der stenosierende Ring nicht breit ist, frei von Adhäsionen und beweglich und die der Narbe benachbarte Magenwand nicht pathologisch verändert ist. Nach *Wölfler* darf man aber nicht vergessen, dass bei stark dilatiertem Cardiamagen die

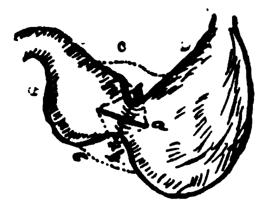


Fig. 20. Gastroplastik nach *Heinecke-Miculicz.* a) Längsschnitt. b) Quernähte. c) Definitive Form.

Gastroplastik aus dem Grunde nicht angezeigt ist, weil sie die Aufgabe des gesenkten Cardiamagens nur unwesentlich erleichtert und er nach wie vor gezwungen ist, seinen Inhalt über eine grosse Hubhöhe durch die nun allerdings erweiterte Öffnung zu werfen. Und *Lieblein* erinnert an ein gefährliches Moment, dass an der stenosierenden Stelle noch Geschwüre sitzen können und die Nähte in deraıtig entzündeten und callösen Geweben nicht mit der gleichen Sicherheit halten und verkleben wie in der normalen Magenwand. Ein Fall *Gilford-Hastings* starb 4 Wochen nach der Opeıation an einer Blutung aus einer ungeheilten Stelle der Naht. Mehrfach wird über unsichere Dauererfolge durch Rezidive berichtet; so sah *Eiselsberg* von 5 Fällen allein drei rezidivieren. Auch *Czerny* hat mit der Gastroplastik schlechte Erfahrungen gemacht. *Lieblein* meint, dass sich zweifellos die definitiven Resultate der Gastroplastik prozentuarisch noch viel ungünstiger gestalten, wenn erst eine grössere, über eine längere Beobachtungsdauer verfügende Statistik verwertet werden kann, und möchte darum die Gastroplastik aus der operativen Behandlung des Sanduhrmagens überhaupt gestrichen wissen. Eben diese Furcht vor Rezidiven veranlasste *Büdinger* zu einer derartigen Modifikation, dass er die Narbe an der grossen Kurvatur spaltete, den Schnitt in gleicher Richtung auf die beiden aneinander zugekehrten Flächen des Pylorus- und Cardiamagens fortsetzte und nun die Hinterwand des Pylorusmagens mit der Hinterwand des Cardiamagens und die vorderen Wände beider Mägen in derselben Weise vereinigte. Der Magen erhält dadurch eine normale Konfiguration, die Narbe wird in zwei Teile geteilt, die sich vorne und hinten in dem oberen Rand der Nahtlinie befinden. Diese Operation ist umständlich und unnötig, führt uns aber theoretisch einen Schritt weiter direkt zur Gastroanastomose alias Gastrogastrostomie. Nach *v. Eiselsberg*

steht heute nur die Wahl zwischen Gastroanastomose und Gastroenterostomie bezw. Jejunostomie. Denn die Resektion der verengten Magenpartie, das heisst eine Quer-Resektion im Magenkörper, ist ein so schwerer und langwährender Eingriff, dass er im Kindesalter nicht vorgenommen werden darf. Die von *Wölfler* der Gastroenteroanastomose nachgebildete und zuerst ausgeführte Gastroanastomose ist nach *Lieblein* das prinzipiell beste Verfahren für Sanduhrmägen, in welchen die beiden Magenteile zwei nebeneinanderliegende Säcke bilden und gesunde Magenwandteile bequem miteinander in Verbindung gebracht werden können. Sie stellt eine breite Kommunikation zwischen den beiden Magenhälften her, gestattet, dass diese Verbindung in dem tiefsten Punkt der Magenabschnitte fällt, und beseitigt dadurch wirklich die Überarbeit des Cardiamagens, legt die Naht in normale Magenwand und schaltet definitiv alles narbige und geschwürige Gewebe aus dem Bereich der Ingesta aus (Figur 21). Für unseren Fall war

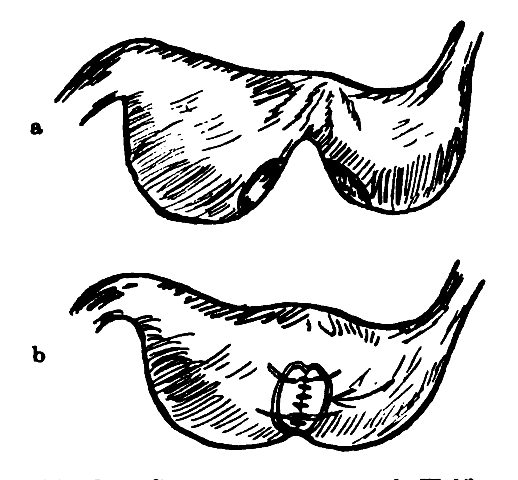


Fig. 21. Gastroanastomose nach *Wölfler*.

diese Methode deshalb widersinnig, weil einmal neben dem wahren Sanduhrmagen noch ein gastrointestinaler im Sinne *Wölflers* bestand, weil durch die hochgradige Stenosis duodeni mit dem mächtig erweiterten gleichsam wie ein dritter Magen imponierenden Duodenalteil der Pylorusmagen motorisch auf schwerste gehindert war und weil ja die funktionelle Ausnutzung des Pylorusteiles ein Hauptvorzug dieser Operation ist.

Des weiteren war ihre Ausführung technisch unmöglich durch die starken Verwachsungen, die den Magen nicht genügend vorzu-

ziehen erlaubten. Dass dieser Grund meistens in mehr oder weniger hohem Grade zutrifft, folgert sich aus der praktisch ungleich häufigeren Anwendung der Gastroenterostomie. Sie ist schnell vorzunehmen, bei grosser Eile eventuell mit Morphyknopf, umgeht die Stenose und mit ihr etwaige Geschwüre und schafft damit die günstigsten Bedingungen für den Rückgang der pathologischen Prozesse. Natürlich war auch in unserem Falle die Gastroduodenostomie, wie sie *Schnitzler* zur digestiven Erhaltung des Ductus pancreaticus und choledochus will, kontraindiziert, und für die interessante *Wullstein*sche Operation fehlte nicht nur die praktische Bestätigung, sondern vor allem auch die Indikation. *Wullstein* beschreibt eine von ihm allerdings nur experimentell bei Hunden erprobte Operationsmethode, die an Gründlichkeit des Verfahrens der Resektion des Isthmus nicht nachsteht, für die heruntergekommenen Individuen aber kein schwererer und gefährlicherer Eingriff ist als die Gastrolysis. Diese Operationsmethode hat den Vorteil, dass sie sowohl die äussere Form des Magens, als auch das Lumen in völlig normaler Weise wiederherstellt, dass sie ohne jede Eröffnung des Magens und damit auch ohne jede Blutung vor sich geht, und weiterhin, dass sie ohne jede Assistenz ausgeführt werden kann. Der ganze Sporn, der die sanduhrförmige Einschnürung bedingt, wird durch Gangränerzeugung beseitigt. Drei Mittel stehen uns zu Gebote: das erste ist, dass wir den betreffenden Teil seiner Ernährung durch Abbindung der zuführenden Gefässe berauben, das zweite ist, dass wir durch eine kurzdauernde Kompression den Gewebstod herbeiführen, und das dritte ist, dass wir den betreffenden Gewebsteil, der der Gangrän anheimfallen soll, mit festgeschnürten Nähten umgeben und umstechen und so eine Gangrän in scharf demarkierender Linie erzeugen. Selbstverständlich muss diese abschnürende Naht durch eine seromuskuläre Nahtreihe eingestülpt werden. Schon nach ungefähr drei Tagen hat sich der ganze gangränöse Sporn ohne jede Störung des Allgemeinbefindens abgestossen, und damit ist die Kontinuität des Magens in vollem Umfange wieder funktionstüchtig. Bisher ist dieser einleuchtende Vorschlag noch nicht am Menschen nachgeprüft worden, und so konnte bei uns die Gastrojejunostomie von unmittelbarem, lebensrettendem Erfolg sein, der uns angesichts der literarisch niedergelegten einmütigen Beobachtungen an Erwachsenen zu der Hoffnung berechtigt, dass er dauernd sein werde. Generelles Interesse gewinnt dieser erste Fall von operativ beseitigtem segmentiertem Magen im Kindesalter aber dadurch, dass

er die pädiatrischen Kreise als die nächstbeteiligten anregen möge, den mannigfach schwebenden und der Beantwortung harrenden Fragen unserer Betrachtung nachzugehen.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. *Rehn*, sage ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literatur.

1. *Alexander*, Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 86.
2. *Arloing*, Ulcérations tuberculoses de l'estomac. Anelin et Huzeau. 1902.
3. *Asbeck*, Vier Fälle von Sanduhrmagen und ihre operative Behandlung. Dissert. Kiel 1898.
4. *Brunner*, Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magendarmkanals. Deutsche Chir. Lieferung 46e.
5. *Bamberger*, Krankheiten des Magens. Virchows Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. Bd. VI. Erlangen 1864.
6. *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1896.
7. *Baillie*, Abhandlungen zum Gebrauch für praktische Ärzte. Bd. 20. Leipzig 1806.
8. *Büdinger*, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 36.
9. *Bouveret*, Sur le diagnostic de l'estomac biloculaire par l'insufflation. Lyon. méd. XXVIII, 5. 1896.
10. *Bérard*, Thèse sur le méryc. et sur la digest. des alim. 1830.
11. *Bednar*, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853.
12. *Biedert*, Die Tuberkulose des Darmes und des lymphatischen Apparates. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884.

12a. *Bronns*, Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Leipzig 1900.

13. *Carrington*, Notes of three cases of hourglass contraction of the stomach with remarks. Transactions of the Pathological Society of London. London 1882.
14. *Cazin*, Tubercules de l'estomac. Gaz. des hôp. 1880.
15. Derselbe, Des tubercules de l'estomac spécial. chez l'enfant. 1881.
16. *Cornet*, Die Tuberkulose. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathol. u. Ther. XIV. Bd. II. 1907.
17. Derselbe, Die akute allgemeine Miliartuberkulose. Nothnagels Handbuch. XIV. Bd. I. 1907.
18. *Chabrie*, De l'estomac biloculaire. Thèse de Toulouse. 1894.
19. *Cheyne*, A case of hour-glass construction of the stomach; operation; recovery. Lancet. 1898.
20. *Childe*, A case of hour-glass stomach non malignant. Gastroenterostomie. Brit. med. Journ. 1901. I.
21. *Cumston*, The pathologie and treatment of bilocular stomach. New York Med. 1901. 7. Dez., und Med. Journ. 1899. 9. Dez.
22. *Cruveilhier*, Anatomie pathologique. Général vol. IV. 1842.
23. Derselbe, Maladies de l'estomac. Atlas d'anatomie. path. T. II. XXX. livraison.

24. *Decker*, Zur Diagnose des Sandhurmagens. Münch. med. Wochenschr. 1902. XLIX.
25. *Doyen*, Traité des maladies de l'estomac. 1895.
26. *v. Eiselsberg*, Zur Kasuistik des Sanduhrmagens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. Heft 4.
27. Derselbe, Über Ausschaltung inoperabler Pylorusstenosen. Langenbecks Arch. Bd. 50.
28. *Epstein*, Über Tuberkulose im Säuglingsalter. Prager Vierteljahrsschr. 1879. Bd. 142.
29. *Eppinger*, Über Tuberkulose des Magens und Ösophagus. Prager med. Wochenschr. 1881. No. 51.
30. *Ewald-Oser*, Über Tuberkulose des Magens in Eulenburgs Realencyklopädie. 1897. III. Aufl.
31. *Fürst*, Die intestinale Tuberkulose-Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Stuttgart 1905.
32. *Fischl*, Lokale Erkrankungen des Magens und Darmes im frühesten Kindesalter in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde.
33. *Förster*, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.
34. *Glaubitt*, Über Magentuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
35. *Grödel III*, Die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Magenkrankheiten und zum Studium der Morphologie und Physiologie des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1907. pag. 1068.
36. *Goldammer*, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen des Magen-Darmkanales. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 15.
37. *Greenfield*, Path. Transactions. XXVI. London.
38. *Gilford-Hastings*, Three cases of hour-glass construction treated by oper. Brit. med. Journ. 1902. 25. Okt. und 8. Nov.
39. *Hirsch*, Über Sanduhrmagen. Virchows Archiv. Bd. 140.
40. *Holzknecht* und *Jonas*, Die Ergebnisse der radiologischen Untersuchung palpabler Magentumoren, angewendet zur Diagnose nicht palpabler. Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 5—8.
41. *Holzknecht*, Mitteilungen aus dem Laboratorium für radiologische Diagnostik und Therapie. Jena 1906.
42. Derselbe, Der normale Magen nach Grösse, Form und Lage. Ebenda.
43. *Holzknecht* und *Bronner*, Die radiologische Untersuchung des Magens. Ebenda.
44. *Holzknecht* und *Kaufmann*, Die Peristaltik am Antrum pylori des Menschen. Ebenda.
45. *Hochenegg*, Ein Fall von Sanduhrmagen, durch Gastroanastomose geheilt. Wiener klin. Wochenschr. 1898. No. 21, und 1899. No. 17 und No. 20.
46. *v. Hacker*, Über Verlagerungen des Magens durch Knickungen infolge des Zuges von Adhäsionssträngen. Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 37.
47. Derselbe, Über Magenoperationen bei Karzinom und narbigen Stenosen. Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 27.

48. *Hermann*, Zur chirurgischen Behandlung gutartiger Magenstenosen. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 48.

49. *Hofmeister* und *Schütz*, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1886. Bd. II.

50. *Henle*, Handbuch der Eingeweidelehre. 1862.

51. *Hyrtl*, Lehrbuch der Anatomie.

52. *Jolasse*, Beitrag zur Röntgendiagnose des Sanduhrmagens. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 11. 1907.

52a. *Hertwig*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1898.

53. *Ibrahim*, Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschung. Beitrag zur Tuberkulose. 1905. Bd. 4.

54. *Jaboulay*, Nouveaux faits de chirurgie stomacale. Archiv prov. de Chirurg. 1896. Bd. 5.

55. *Jonas*, Über die physiologische und pathologische Kleinheit des Magens und den radiologischen Nachweis der Magenschrumpfung. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XIII.

56. *Jaworski*, Über die Bestimmung der Lage und Grenzen des Magens durch Kombination der neuesten Untersuchungsmethoden. Ein Fall von bilokulärem Magen. Wiener med. Presse. 1897. No. 51.

57. *Jago*, Case of hour-glass stomach with cicatrices. Med. Times and Gaz. London 1872. No. 11.

58. *Kraus*, Prager med. Wochenschr. 1897.

59. *Körte-Herzfeld*, Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seine Folgezustände (Pylorusstenose, Magenerweiterung, Blutung). Arch. f. klin. Chir. Bd. 63.

60. *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd. 1. Abteil. Berlin 1869.

61. *Klein*, Ein Sanduhrmagen infolge von Salzsäureverätzung. (Gastroduodenostomie.) Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 5.

62. *Langer-Toldt*, Lehrbuch der Anatomie.

63. *Letulle* und *Vaquez*, Empoisonnement par l'ocide chlorhydrique. Archiv de physiologie. I. 1863.

64. *Lauenstein*, Erfahrungen aus dem Gebiete der Magenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44.

65. *Leven* und *Barret*, Radioscopie gastrique, forme, limite inférieure et mode de remplissage de l'estomac. Presse méd. 1906. No. 9 u. 63.

66. *Lieblein-Hilgenreiner*, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanales. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46c.

67. *Langerhans*, Ein Fall von innerer Einklemmung durch Achsendrehung der Pylorushälfte eines Sanduhrmagens. Virchows Arch. Bd. 111.

68. *Leven*, Gazette médicale. Paris 1875.

69. *Lünnemann*, Ein Fall von Sanduhrmagen. Inaug.-Diss. Würzburg 1891.

70. *Lauenstein*, Ein Fall von Sanduhrmagen. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 21.

71. *Langenbuch*, Operation von Sanduhrmägen. Centralbl. f. Chir. 1896.

72. *Litten*, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchows Archiv. 67.

73. *Lesshaft*, Über die Lage des Magens und über die Beziehungen seiner Form und Funktion. Virchows Archiv. Bd. 87.

74. *Mazotti*, Di un vomito infrenabili dipendente da strangolamento rotatorio dello stomaco. Rivisto clin. di Bologna. Agosto e Settembre. 1874.
75. *Moynihan*, On hour-glass stomach with list of six cases operated upon by the writer and a tobulated list of all cases, which operation have been performed. Lancet. 1901. I.
76. Derselbe, Hour-glass stomach. Lancet. 1903. August.
77. Derselbe, On hour-glass stomach. Med. transact. 1904. LXXXVII. und Brit. med. Journ. 1904. 20. Febr.
78. Derselbe, Hour-glass stomach. Edinb. med. Journ. 1902. 2. Serie.
79. Derselbe, Sanduhrmagen. Grenzgebiete für Medizin und Chirurgie. Bd. 16.
80. *Moritz*, Archiv für Biologie. 1895. Bd. XIV.
81. *Morgagni*, De Sedibus et causis morborum. Neapoli 1762. Tomus I—IV. Epist. XVI, art. 38. XXVI, art. 31. XXX, art. 7. XXXVI art. 2.
82. *Meckel*, Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. I, II. Leipzig 1812.
83. *Nissen*, Zur Frage der Indikation der operativen Behandlung des runden Magengeschwürs. Petersburger med. Wochenschr. 1890. No. 12.
83a. *Magnus*, Sitzungsberichte des naturhistorisch. med. Vereins. Heidelberg. Mai 1907 und Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 29.
84. *Orth*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1900.
85. *Otto*, Monstr. trait. anatom. Francofort 1808.
86. *v. Pfungen*, Centralblatt für Physiologie. 1888.
87. *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Bd. Wien 1861.
88. *Rasmussen*, Über die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Centralbl. f. die med. Wissenschaften. Berlin 1887.
89. *Riegel*, Die Erkrankungen des Magens. Wien 1903.
90. *Retzius*, Bemerkungen über das Antrum pyloricum beim Menschen und einigen Tieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1857.
91. *Rieder*, Radiologische Untersuchungen des Magens und Darmes beim lebenden Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 35—37.
92. Derselbe, Beiträge zur Topographie des Magendarmkanales beim lebenden Menschen nebst Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf der Verdauung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 8.
93. Derselbe, Röntgenuntersuchungen des Magens und Darmes. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 3.
94. *Ricard* und *Chevrier*, De la tuberculose et des stenoses tuberculeuses du pylore. Revue de chir. année. XXV. 1905. No. 5.
95. *Reiche*, Zwei Fälle von tiefer Duodenalstenose. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1890. II, und Münch. med. Wochenschrift. 1904. S. 1322.
96. *Rosenfeld*, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Centralbl. f. innere Medizin. 1903. XXIV.
97. *Rovsing*, Angeborener Sanduhrmagen, durch Gastroplastik geheilt. Hospitaltid. 1899. No. 32.

98. *Rilliet* und *Barthez*, Gastrointestinal tuberculose. Handbuch der Kinderkrankheiten. III. Bd.
99. *Steffen*, Gastro-colica-fistula. Constriction of middle of stomach. Glasgow med. Journ. 1868. April.
100. *Simmonds*, Über Tuberkulose des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1900.
101. Derselbe, Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen. Jena 1907.
102. *Schwalbe*, Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Virchows Arch. Bd. 117.
103. *Steiner* und *Neureutter*, Tuberkulose im Kindesalter. Prager Vierteljahrsschrift. 1865. 22. Jahrgang. 2. Bd.
104. *Sappey*, Trattato d'Anatom. descrittiva.
105. *Saundby*, Ein Fall von sanduhrförmiger Einschnürung des Magens in Verbindung mit einem kolossalen Magengeschwür. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 17, und Lancet. 1891.
106. *Schmilinsky*, Ein Fall von Sanduhrmagen. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 10.
107. Derselbe, Sanduhrmagen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. III. Bd.
108. *Schmid-Monnard*, Über Sanduhrmagen. Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 19 u. 40.
109. *Schmitt*, Zur chirurgischen Therapie des Sanduhrmagens. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 37.
110. *Schomerus*, Symptomatologie des Sanduhrmagens mit besonderer Berücksichtigung der operativen Behandlung. Göttingen 1904.
111. *Siewers*, Ett Fall af Sanduhrmagen. Finska läk.-sällsk. Handl. 1898. XV.
112. *Stevens*, Hour-glass contraction of the stomach a suggestion. Lancet. 1901.
113. *Stocker-Thornley*, Hour-glass contracted stomach. Med. Press and Circular. 3. März 1869.
114. *Struthers*, Fall von doppeltem Magen. Monthly Journ. 1851.
115. Derselbe, Anatomie and Physiol. observ. Edinburg 1854.
116. *Saake*, Ein Fall von Sanduhrmagen. Virchows Archiv f. pathol. Anatom., Physiol. und klin. Medizin. Bd. 134.
117. *Siewers*, Ein Fall von Sanduhrmagen. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 15.
118. *Steffen*, Cannstatts Jahresberichte. 1868. II.
119. *Steinhoff*, Über die Sanduhrform des Magens. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1884/85.
120. *Schwarz*, Ein Fall von Sanduhrmagen; zwei Laparotomien, eine Gastroanastomose, dann Gastrolysis, Heilung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 25.
121. *Schmitt*, Zur Diagnose des Sanduhrmagens. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 81. II.
122. *Tastut-Jakob*, Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales. T. II. Paris 1906.

123. *Thorel*, Fünf Fälle von Magentuberkulose. Festschrift des neuen Krankenhauses zu Nürnberg. 1898.

124. *Toepfer*, Die Morphologie des Magens der Rodentia. Morphologisches Jahrbuch. 1891. 17. 13.

125. *Weiss*, Der Sanduhrmagen. Centralbl. f. die Grenzgeb. der Medizin u. Chir. 1898. No. 7.

126. *Widerhofer*, Die Krankheiten des Magens. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 4. II.

127. *Williams*, Cases of congenital contraction of the stomach with remarks. Journ. of anatomy and physiol. T. XVII.

128. *White*, Hour-glass contraction of stomach. Transact. Path. Soc. London 1883/84.

129. *Wesener*, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885.

130. *Watson*, Hourglass stomach and its surgical treatment. Annal. of surg. 1900. XXXII.

131. *Wullstein*, Über die Pathologie des segmentierten Magens und über die Therapie desselben durch Gangränerzeugung. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 32. Kongress.

132. *Wölfler*, Über die Gastroanastomose beim Sanduhrmagen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 13. 1895.

133. *Wyss*, Zur Kasuistik der primären Darmtuberkulose im Kindesalter. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1893. No. 22.

Kleine Mitteilung.

Aus der Kinderheilanstalt zu Dresden.

Zwei interessante Fälle von bösartigen Neubildungen bei kleinen Kindern.

Von

Dr. P. W. PHILIPP.

In meiner letzten Arbeit über das Karzinom beim Kinde[1]) habe ich wiederholt darauf hingewiesen, wie schwierig oft die Deutung bösartiger Geschwülste beim Kinde sei, weil sie so ungemein häufig wenig differenzierte, embryonale Geschwulstzellen enthalten, deren Natur nur mit grosser Mühe erkannt werden kann, ja, die in manchen Fällen überhaupt nicht mit Sicherheit differenziert werden können.

Wir führen ihre Entstehung — seit *Birch-Hirschfelds* Entdeckung der embryonalen Nierenmischgeschwülste[2]) — auf embryonale Anlage, im Sinne der *Cohnheim*schen Theorie, zurück.

Die Schwierigkeit der Diagnose derartiger Geschwülste wird aber noch dadurch vergrössert, dass in einer grossen Zahl derselben — im Gegensatz zu den echten Sarkomen und Karzinomen — bei genauer Durchsuchung der ganzen, meist relativ grossen Geschwulst, die Abkömmlinge verschiedener Keimblätter zu finden sind. So vor allem, ausser den sarkomatösen oder epithelialen Geschwulstelementen, Knorpel, glatte und quergestreifte Muskulatur, schleimiges, embryonales Bindegewebe und vereinzelt Nervenfaserbündel[3]). Demnach bilden diese embryonalen Mischtumoren, die hauptsächlich beim Kind, und zwar bei dem jüngeren Kinde, vorkommen, eine besondere Geschwulstgruppe für sich. Sie lassen sich eben ihres eigentümlichen histologischen Baues und ihrer Genese wegen in keine bekannte Blastomengruppe einreihen.

Sie besitzen immer eine mehr oder weniger dicke, feste Bindegewebskapsel, gleichsam als hätten die normalen Wirtszellen diese embryonalen Zellen als Fremdkörper oder parasitäre Eindringlinge empfunden

---

[1]) Zeitschr. f. Krebsforschung 1907. V. 3.

[2]) Zentralblatt f. d. Physiologie d. Harnorgane. 1894. Bd. V, S. 3.

[3]) *C. Weigert.* Virch. Archiv 1876, Bd. 67, S. 492, fälschlich als Karzinom der Niere diagnostiziert.

und sich bemüht, sie durch Abkapselung unschädlich zu machen. Diese Kapsel wird nun zunächst mit dem Wachstum der Geschwulst ausgedehnt, oder sie wächst mit. Oft wird sie dadurch verdünnt und bei maligner Natur des Tumors durchbrochen.

Doch nicht immer sind derartige Tumoren bösartig, wohl aber können sie es jederzeit werden, so dass wir annehmen müssen, dass sie beliebig lange „latent" vorhanden sein können, bis sie eines Tages — vielleicht infolge irgend eines Traumas — durch ihr rapides Wachstum manifest werden.

Nicht genug kann betont werden, dass man bei der histologischen Untersuchung eines solchen Tumors nicht nur einen Teil, sondern ganz verschiedene Partien mikroskopieren muss, da die Bestandteile der verschiedenen Keimblätter oft nicht durch-, sondern nebeneinander liegen. Sonst wird die Diagnose falsch gestellt werden. So sind unter den zahlreichen Sarkomen und Karzinomen beim Kinde [besonders in Niere[1]), Hoden, Nebenniere und Parotis[1])] in der Literatur eine ganze Reihe Mischgeschwülste, die bei genauer Durchforschung des Tumors als solche erkannt worden wären.

Nachstehend möchte ich kurz zwei bösartige Tumoren bei Kindern beschreiben, die in der Kinderheilanstalt zu Dresden beobachtet wurden. Auch sie bieten zum Teil in ihrer histologischen Diagnose gewisse Schwierigkeiten.

Für die Überlassung des Materiales habe ich den Herren Oberärzten San.-Rat Dr. *Plettner*, Dr. *Brückner* und Dr. *Graupner* zu danken.

Im ersten Fall handelt es sich um ein 5¾ jähriges Mädchen, das wegen einer hochgradigen Schwellung seiner linken Bauchhälfte gebracht wurde.

Mutter 1906 tot an Tuberkulose, sonst keine erbliche Belastung in der Familie, keine Tumoren. 2 ältere Geschwister gesund. Geburt rechtzeitig und normal. ½ Jahr gestillt, dann Vollmilch. Lernte mit 1 Jahr laufen. Sprache und geistige Entwicklung zur rechten Zeit. Keuchhusten 1904, Diphtherie 1907.

Im Dezember 1907 klagte das Kind über Schmerzen in der linken Bauchseite, die erst jetzt als auffallend stark vorgetrieben bemerkt wurde. Da Verstopfung bestand, verordnete der Arzt Ölklystiere, worauf die Erscheinungen zurückgingen.

Seit 3 Tagen (25. I. 1908) wieder mässig starke Schmerzen in der linken Seite. Harnentleerung und -beschaffenheit o. B. Kein Blut im Urin.

Status: Mässig kräftig gebautes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe, doch nicht im mindesten kachektisch. Haut fettarm, lässt sich in Falten abheben. Geringe Vergrösserung der Unterkieferwinkeldrüsen, rechten Achselhöhlen-, Hals- und Inguinaldrüsen beiderseits. Herz und Lungen o. B.

---

[1]) *Wilms*, Mischgeschwülste, I. u. III. Heft 1902, und *C. G. Grulee*, Surg., Gynaecol. and Obstetrics 1906, Jan.

Abdomen: Linke obere Bauchhälfte stark vorgewölbt. Leibesumfang in Nabelhöhe 56,5 cm. Bauchumfang in Höhe der Tumormitte 60,5 cm.

Man fühlt in der linken Leibeshälfte einen annähernd kugelförmigen, ziemlich festen, prallelastischen Tumor, dessen tiefster Punkt 2 Querfinger unterhalb der Nabelhöhe liegt. Er lässt sich nach oben hin bis zum rechten Rippenbogen verfolgen und verschwindet links unterm Rippenbogen. Er hat glatte Oberfläche, keinerlei Höcker, ist nur sehr wenig verschieblich und scharf von seiner Umgebung abgesetzt. Er lässt sich von der Lenden- und Bauchgegend her mit 2 Händen deutlich umfassen und ganz wenig ballotieren. Über der Geschwulst absolute Dämpfung. Bei Darmaufblähung lagert sich über seinem medialen Teil das Col. descend., das deutlich sichtbar und perkutierbar wird.

Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker. Ohne Blut. Es wird die Diagnose auf linksseitige Hydronephrose gestellt.

Operation (San.-Rat Dr. *Plettner*): Eröffnung der Bauchhöhle durch Flankenschnitt. Sofort liegt der spiegelnde Peritonalüberzug der Geschwulst zutage. Diese schimmert blaurot durch, mit zahlreichen, bis kleinfingerdicken Venen bedeckt. Die Konsistenz des Tumors ist weich, doch nicht cystisch und nicht fluktuierend. Probepunktion ohne Erfolg.

Da es sich um eine solide Geschwulst handelt, wird ihre Entfernung in toto angestrebt und dazu der Leibschnitt nach unten zu schräg bis zum linken medialen Rektusrand verlängert und das Peritoneum eröffnet.

Folgt Durchtrennung verschiedener breiter, wenig fester Adhäsionen des Tumors mit seinen Nachbarorganen. Ziemlich mühsame und schwierige Abbindung und Durchtrennung der strotzend gefüllten, dicken Venen und des schwer auffindbaren Ureters.

Beim Herauswälzen der fast mannskopfgrossen Geschwulst und Abbinden ihres Stieles (Nierenarterie und -Vene) platzt sie an mehreren Stellen und heraus quillt eine gelbrötlichgraue markige Masse. Es lässt sich nicht verhindern, dass einzelne Bröckel in die Bauchhöhle gelangen.

Nach Entfernung der Geschwulst, Säuberung und Naht des Peritoneums, Etagennaht des grössten Teiles des Bauchwand. Lockere Tamponade der retroperitonealen Wundhöhle.

Dauer $1^{3}/_{4}$ Stunde. Äthernarkose.

Am nächsten Tag (6. II. 1908) Temp. bis 38,7. Puls 140, mässig kräftig, regelmässig. Häufig Erbrechen. Abdomen wenig aufgetrieben, keine Flatus. Spontane Urinentleerung; Urin klar, o. B. In den nächsten Tagen noch wiederholt Erbrechen. Der Verbandswechsel zeigt eine reizlose Wunde, keinen Eiter.

5 Tage nach Operation, nach weiterem Erbrechen, wenig aufgetriebenem Leib, normaler Temperatur und kleiner werdendem Puls: Exitus.

Sektion verweigert (Peritonitis?).

Der Tumor ist fast mannskopfgross, hat glatte Oberfläche. Kapsel nirgends durchbrochen. An seinem unteren Pol sitzt ihm als etwa

hühnereigrosses plattgedrücktes Anhängsel kappenähnlich die linke Niere auf, aus der er, von ein und derselben Kapsel bedeckt, hervorzuwachsen scheint. Auf dem Durchschnitt ist seine Farbe gelbrosa mit zahlreichen alten und neuen Blutungen von verschiedener Grösse durchsetzt. Der Tumor wuchert makroskopisch nirgends in die Niere hinein, lässt sich vielmehr leicht von dieser abbröckeln und ist durch eine Kapsel von ihr getrennt.

Mikroskopische Untersuchung (Formalin-Alkoholhärtung, Paraffineinbettung, Haematoxyl.-Eosin):

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Präparate fallen zunächst zahlreiche schlauchähnliche Gebilde auf (s. Figur I), aus denen sich die Geschwulst ihrer Hauptsache nach zusammensetzt.

Die Wandung dieser Schläuche besteht aus einer mehrfachen Lage rundlich-ovaler Zellen mit bläschenförmigem, gut färbbarem Kern, die vom Lumen des Schlauches aus radiär ausstrahlen. Das Lumen selbst hat verschiedene Weite, fehlt sehr häufig ganz, sodass dann diese Gebilde auf dem Querschnitt einen drüsen- oder rosettenartigen Eindruck machen.

Diese soliden wie die schlauch- oder adenomähnlichen Bildungen liegen nun teils in einem spindelkernigen Bindegewebsstroma, teils gehen sie unvermittelt in anscheinend rein sarkomatöses, spindel- bis rundzelliges Gewebe über. Auf Längsschnitten bilden die soliden Zellmassen häufig regelrechte Stränge, Inseln und verzweigte Nester, wodurch in der Tat ein karzinomähnliches Aussehen resultiert.

Auffallend ist bei einzelnen Schläuchen, besonders denjenigen mit weit offenem Lumen, die fast hochzylindrische Form der radiär gestellten Zellen, wodurch das Ganze dem Aussehen einer Drüse sehr nahe kommt. Doch findet sich in dem Lumen nie Inhalt, wohl aber ab und zu ein Blutgefäss derart radiär von den Zellen umgeben, wie man es nicht selten in den Endotheliomen bezw. Peritheliomen und den sog. Angiosarkomen als Regel findet.

Diese eben beschriebenen, adenomatösen Partien sind nun häufig unterbrochen durch ein rein sarkomatöses Gewebe, aus kurzspindelkernigen, eng aneinanderliegenden Zellen bestehend. Auch sie unterscheiden sich von dem septenartig hindurchziehenden lockeren Stroma durch ihre intensiv färbbaren Kerne.

Die Blutgefässe sind im allgemeinen reichlich, teilweise sogar kavernös erweitert und durchgehend dünnwandig und leicht zerreisslich, woraus sich die Entstehung der zahlreichen (mikroskopisch als meist) frischen Blutungen erklären. Daneben finden sich noch reichlich ältere Blutungsherde, an ihrem Gehalt an Wanderzellen erkennbar, die sich bereits mit Blutfarbstoff beladen haben und die Umgebung der alten Blutung weithin infiltrieren.

Neben diesen hauptsächlichen Bestandteilen der Geschwulst kann man nun noch vereinzelt von Bindegewebe umgebene und dadurch von dem sofort anschliessenden Tumorgewebe völlig isolierte, grössere und kleinere cystenartige Hohlräume mit teils ein- teils mehrschichtiger

Zellwandung auffinden (s. Abbild. I). Und zwar handelt es sich hier anscheinend um regelrechte Epithelcysten. Deren Entstehung werden wir uns weiter hinten zu erklären versuchen. Ja, an einer Stelle, nämlich bei den kleinsten Cysten, gehen sogar die Rundzellen allmählich in diese Epithelien über.

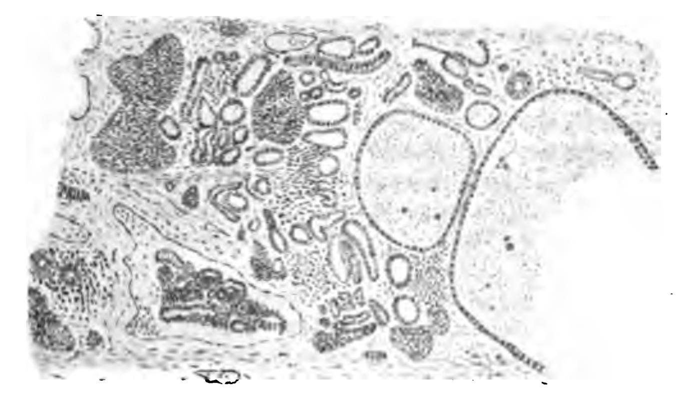


Fig. 1.
Embryonales Nierensarkom. Links Metastase in einem Gefäss. Rechts echte Epithelcysten. Leitz, Obj. 3; Ok. I.

Wo die Epithelien ihrer Wandung einschichtig liegen, haben sie direkt kubische Gestalt mit grossem bläschenförmigen Kern und erinnern so an die Gestalt echter Nierenkanälchenepithelien. Die mehrschichtigen werden polymorph.

Dass es sich hier in der Tat um echtes Epithel handelt, geht daraus hervor, dass diese Cysten mit einem färbbaren Inhalt ohne besondere Struktur erfüllt sind, den wir wohl als das Sekretionsprodukt der Wandungszellen anzusehen haben. Einzelne in ihm liegende abgestossene Epithelien haben rundliche Form mit bläschenförmigem Kern.

Meines Wissens sind derartige Bildungen in einer solchen Nierengeschwulst noch nicht beschrieben worden. Ausser den genannten konnten keine andersartigen Gewebsbestandteile aufgefunden werden.

Das Verhalten der Geschwulst zur Niere.

Die Begrenzung der Geschwulst zur Niere ist auch dort, wo die Geschwulstmassen mit der Niere fester adhärent sind, mikroskopisch durchaus scharf. Überall zieht sich eine breite, feste Bindegewebskapsel zwischen beiden hin. Nirgends wuchert Sarkomgewebe hinein oder hindurch. Das Nierenbecken ist nirgends durchbrochen. Diese Bindegewebskapsel geht nach der Niere zu direkt in das kolossal vermehrte Bindegewebe der Niere über.

Der Geschwulst am nächsten sind (im vorliegenden Schnitt) die geraden Harnkanälchen ausserordentlich stark rarefiziert, ihr Zwischengewebe in extremer Weise gewuchert. Viele der Nierenkanälchen sind plattgedrückt, lumenlos, andere bestehen nur noch aus einer einzelligen Reihe kubischer Epithelien.

Die weiter entfernt liegenden Kanälchen sind schon besser erhalten, die glomeruli immer noch plattgedrückt mit atrophischen Gefässknäuel. Je weiter entfernt das Nierengewebe von der Geschwulst liegt, desto besser ist es erhalten, bis es schliesslich in vollkommen normales Nierenparenchym übergeht. Dieser Teil der Niere hat sicher noch funktioniert.

Diese Veränderungen an der Niere müssen wir wohl als Druckwirkung (Druckatrophie) durch den Tumor auffassen.

Bisher ging aus keinem der Befunde die maligne Natur der Geschwulst hervor. Durchsucht man aber die erhaltene Niere genauer, so finden sich in sämtlichen der zahlreichen Schnitte aus verschiedenen Teilen der Niere fast stets mehrere grössere und kleinere Geschwulstembolien in Nierenvenen liegend: Ganze Schlauchpakete bis kleine Sarkomzellenhäufchen. In den Geschwulstgefässen selbst liegen sie sogar, sodass geradezu der Tumor in sich selbst hinein metastasiert hat (s. Abb. I links).

Leider konnten nicht noch andere Organe daraufhin untersucht werden, da die Leichenöffnung verweigert worden war, doch ist bei dieser ausgedehnten Embolisierung eine Verbreitung von Tumorteilchen auch in andere Organe (Lunge) wahrscheinlich.

Mein verehrter Lehrer, Herr Prof. Dr. *Lubarsch*- Düsseldorf hatte die Güte einige Materialstückchen nachzuuntersuchen und meine Diagnose zu bestätigen. Nur fanden sich in seinen Präparaten anscheinend keine von den Fig. I abgebildeten Cysten. Er schreibt:

„Der Nierentumor vom 6jährigen Kindchen ist ein typisches, sog. embryonales Adenosarcoma destruens (ich füge hinzu) mit echten Epithelcysten.

Der histologisch sarkomatöse Anteil der Geschwulst ist aber bekanntermassen nicht als wirkliches Sarkom anzusehen, sondern mehr oder weniger unentwickeltes Keimgewebe, wie es auch in embryonalen Nieren regelmässig gefunden wird.

Das destruierende Wachstum ist in diesem Falle aus den Embolien in den Nierenvenen deutlich zu erschliessen."

Die Entstehung unserer Geschwulst denke ich mir nun herrührend von versprengten Keimen der sog. Mittelplatte oder des Nierenblastems, dem die Fähigkeit zukommt, die drüsigen Bestandteile der späteren Niere zu bilden. Und zwar bin ich — mit *Vogler*[1]), *Wilms*[2]) u. a. — der Ansicht, dass sich sämtliche Bestandteile unserer Geschwulst, also die scheinbar reinsarkomatösen, die drüsigen und die Cysten aus diesem sarkomähnlichen Keimgewebe herausdifferenziert haben. Die Übergänge aus den ungeordneten Rundzellenhaufen durch die „drüsigen" Elemente hindurch bis zu den echten Epithelcysten lassen sich in den Schnitten deutlich verfolgen. In den letzteren haben wir demnach das Endprodukt der Differenzierung zu sehen.

So erklärt es sich auch, dass wir keine Bestandteile der eigentlichen Bindesubstanzgruppe, wie Knorpel, Bindegewebe, Muskulatur in unserem

---

[1]) Dissert. München 1897.

[2]) *Wilms*, l. c., I, Seite 80.

Tumor fanden, weil sich aus dem Urnierenblastem nur die drüsigen Bestandteile der Niere entwickeln, während *Wilms* die Bindegewebsgruppe regelmässig fand. Er leitet seine Geschwülste deshalb aus Keimen des Mesoderms ab, die die Fähigkeit der Ursegment- und Urnierenblastembildung noch in sich vereinigen.

Nun noch einige kurze klinische Nachbetrachtungen.

Das Kind erkrankt anscheinend akut — nachdem es Diphtherie überstanden — im Dezember 1907 mit Leibschmerzen. Bis dahin war an dem Leib des Kindes nichts Abnormes aufgefallen. Blut war nie, auch während des klinischen Aufenthaltes nicht, im Urin bemerkt worden, nie Eiweiss oder sonstige pathologischen Bestandteile.

Es ist nun sehr wohl möglich, dass die vorausgegangene Infektionskrankheit das rasche Wachstum der Geschwulst auslöste, wodurch es zu einer erheblichen Kapselspannung der Nieren- wie Geschwulstkapsel kam (Druckatrophie der Niere!), welche die Schmerzen hervorrief. Hierfür spricht auch, dass die Schmerzen nach vorübergehender Besserung (nach Entlastung des Darmes) wiederkamen.

Der Zusammenhang zwischen Infektionskrankheit als wachstumsauslösendem Trauma und maligner Geschwulst beim Kind ist leider noch nicht untersucht, doch scheint er mir, nach Kenntnis der ausserordentlich grossen Literatur, in der Tat zu bestehen.

Ätiologische Bedeutung kommt den akuten Infekten nicht zu.

Die Symptome, worauf sich die klinische Diagnose des Nierensarkoms stützt, sind die bekannten: Abgrenzbarer, runder, glatter Tumor von fest weicher, nicht oder höchst selten einmal fluktuierender (bei grossen Erweichungsherden) Beschaffenheit in der Nierengegend. Dauernde, oft rapide Vergrösserung derselben. Häufig kolikartige Schmerzen in der betreffenden Nierengegend.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Hydronephrose, Milztumor, Lebertumor und selten einmal kolossal vergrösserte mesenteriale Lymphknoten, was alles sich selbst bei genauer Untersuchung nicht immer mit Sicherheit auseinanderhalten lässt.

Dass die Abgrenzung zwischen Nierengeschwulst und Lebertumor manchmal sehr schwer sein kann, bewies uns ein anderes Kind, das wir kurz darauf operierten. Jede Untersuchung schien auf einen Lebertumor hinzuweisen: Es fand sich eine grosse Nierengeschwulst (jedenfalls Sarkom), welche die Leber hoch nach oben gedrängt hatte und mit ihr wie mit den Därmen allseitig verwachsen war. Die Operation musste deshalb abgebrochen werden. Schluss des Leibes. Kind wurde abgeholt, weiterer Verlauf unbekannt.

Nicht irre machen lassen darf man sich durch den vollständig normalen Harnbefund, besonders nicht durch die Tatsache, dass sich kein Blut im Harn zeigt, was wir doch bei den bösartigen Nierengeschwülsten der Erwachsenen so gut wie regelmässig beobachten.

Dies hat seine Erklärung darin, dass die Nierengeschwülste beim Kind bis zu der Zeit, wo sie wegen ihrer Grösse bemerkt und operiert werden, ihren festen, nach dem Nierenbecken zu gelegenen Kapselteil meist noch

nicht durchbrochen haben. Wo dies geschehen ist, tritt auch Blut im Harn auf.

Die Behandlung kann nur in der Exstirpation bestehen, doch ist die Prognose sehr ungünstig. Es sind mir aus der Literatur nur 20 Heilungen bekannt, die man wohl, da diese Geschwülste meist sehr spät metastasieren, als Dauerheilungen bezeichnen kann. Diese Zahl ist gegenüber den Todesfällen verschwindend klein — ca. 8 pCt. Heilungen.

In unserem Falle lebte das Kind noch 5 Tage post operat. Die eigentliche Todesursache ist nicht klar geworden. Möglich wohl, dass es sich um eine postnarkotische Herzinsuffizienz handelt, die bei dem geschwächten Kind und der langen Dauer der Narkose (fast 2 Stunden) das wahrscheinlichste ist.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 9 monatlichen männlichen Säugling, der — stark hereditär-tuberkulös belastet — wegen Gewichtsstillstandes und geringem Husten trotz guter Nahrungsaufnahme (Brustkind) gebracht wird (2. XI. 1907). Er hat bisher keine Infektionskrankheiten durchgemacht.

Gutgenährtes, mittelkräftiges Kind mit sehr blassen Hautdecken und Schleimhäuten.

Lungen: Rechts vorn absolute Dämpfung vom Schlüsselbein bis zur 4. Rippe. Abgeschwächtes Atmen. Dämpfung rechts hinten oben von der rechten Lungenspitze bis zur Mitte zwischen Spina scap. und unterm Rand des Schulterblattes. Atmung verschärft, nicht deutlich bronchial. Keine Geräusche.

Leber überragt den Rippenbogen um 2 Fingerbreite, hart, Milz um 2½ cm, sehr hart.

Das Gewicht des Kindes nimmt nun in den nächsten Wochen dauernd ab, der Lungenbefund verschlechtert sich allmählich trotz relativ guter Nahrungsaufnahme. Häufig Husten. Es gelingt schliesslich durch Auswischen des Rachens nach künstlich hervorgerufenem Hustenstoss zahlreiche Tuberkelbazillen im Sputum nachzuweisen (29. XI. 1907). Pirquetreaktion deutlich positiv.

Am 26. XI. fällt bei dem schon erheblich abgemagerten Kinde zum erstenmal ein kleinapfelgrosser Tumor auf, der anscheinend mit der Leber zusammenhängt. Doch konnte es sich auch um die vergrösserte rechte Niere handeln, weil beim Aufblähen des Darms die absolute Dämpfung durch Darmschall undeutlich verdeckt wurde.

12. XII. Der fragliche Tumor fühlt sich bei manchen Untersuchungen wie der Niere zugehörig an, bei andern scheint es, als wenn er von der Leber nicht abzugrenzen ist. Seine Konsistenz ist hart.

27. XII. Der Tumor ist jetzt deutlicher zu differenzieren: Man fühlt den rechten Leberlappen dünn und scharfrandig sehr genau durch die mageren Bauchdecken durch, und zwar kann man den Rand umkrempeln und den harten kugeligen Tumor findet man jetzt deutlich ausgehend von der unteren Fläche des Leberlappens. Er lässt sich von hinten umfassen, ist steinhart und apfelgross.

14. I. 1908. Tumor steht mit der Leber sicher in Zusammenhang. Deutlich palpabel. Hautfarbe des Kindes fahl; Haut schlaff, welk.

16. I. 1908. Tod im Marasmus.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmon. Lebertumor.

Sektion (Ob.-A. Dr. *Graupner*): Männliche Leiche von normalem Knochenbau, blasser Hautfarbe, stark atrophischem Fettgewebe und Muskulatur. Phthisis pulmon. mit Kavernen.

Leber im ganzen wenig vergrössert. Gewicht 380 g. Ihr peritonealer Überzug ist an der thorakalen Seite stark verdickt und mit dem Zwerchfell bezw. der Thoraxwand durch mässig feste Adhäsionen verbunden. Nach Lösung derselben bemerkt man an der dem Zwerchfell zugewendeten Seite im rechten Leberlappen eine apfelgrosse Geschwulst, die sich weich anfühlt, stellenweise scheinbar fluktuiert.

Die Oberfläche derselben ist im allgemeinen halbkuglig. Der Tumor geht durch den ganzen rechten Leberlappen hindurch und wölbt auf dessen Unterfläche das Lebergewebe vor.

Die Oberfläche der dunkelblaugefärbten Geschwulst zeigt zahlreiche kleine dunkelblaurotgefärbte Höcker mit gelblicher Spitze. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulst gegen das fast normale Lebergewebe durch eine Kapsel allseitig scharf begrenzt. An einer Stelle derselben ist eine gelbliche Geschwulstmasse von markiger Beschaffenheit in die Kapsel eingelagert. Ähnliche Massen unmittelbar unter der Kapsel.

Die Geschwulst hat im ganzen einen lappigen Bau mit scharf ausgebildeten, bindegewebigen Septen. Die einzelnen Lappen bestehen aus graurötlichem bis blassgelbem Grundgewebe, aus dem runde und längliche, schwarzrote Massen, offenbar durchschnittenen, kavernösen Gefässräumen entsprechend, hervortreten (diese Stellen erwiesen sich als Blutungen).

Man bemerkt nirgends, dass die Geschwulst die Kapsel durchbrochen hat oder in die umgebenden Lymphknoten metastasiert hätte.

Diagnose: Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphknoten; Verkäsung des gesamten rechten Oberlappens mit kavernösem Zerfall der Spitze desselben. Massenhafte tuberkulöse, zum Teil verkäste bronchopneumonische Herde in allen übrigen Lungenlappen. Im rechten Unterlappen ebenfalls beginnender kavernöser Zerfall. Infektiöser Milztumor. Tuberkulöse Darmgeschwüre und Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten. Kavernöses Angiom der Leber (?).

Mikroskopische Untersuchung: (Formalin — Alkoholhärtung — Paraffineinbettung — Hämatoxylin — Eosin — *Weigert*sche Elastinfärbung.) Die Deutung dieses Tumors ist nun ungleich schwieriger als die vorige. Nicht nur wegen der verschiedenartigen Elemente, die ihn bilden, als vielmehr auch wegen der wenig differenzierten Zellen, aus denen er besteht.

Zunächst fällt, deutlich von seinem Inhalt unterschieden, ein bindegewebiges, unregelmässige, grosse und kleine Alveolen bildendes Stroma auf, in denen regelrechte Nester und Haufen von epithelartigen Zellen liegen, wodurch der Tumor eine völlig karzinomähnliches Aussehen bekommt.

Es liegen ziemlich grosse polygonale Zellen mit bläschenförmigen, schwach gefärbtem Kern eng aneinander, sodass es fast erscheint, als wäre ein jeder Alveoleninhalt ein grosses Synzytium mit eingestreuten Kernen. Doch wird das Bild sofort dort klarer, wo das enge Gefüge der Zellen durch kleine Blutungen gelockert ist, oder wo infolge der Härtungsmethode kleine

Spalträume entstanden sind: hier erkennt man deutlich die kubische bis polygonale Gestalt der Zellen. Auch erhalten sie hier vielfach balkenförmige Anordnung, so dass eine Ähnlichkeit mit Leberzellenbalken unverkennbar ist (s. Ahbild. II).



Fig. 2.
Embryonaler Mischtumor der Leber. Rechts unten Knorpel und Chondroblast. Leitz, Obj. 6; Ok. I.

Zwischen diese Zellen hindurch zwängen sich nun vielfach Balken von ziemlich hochzylindrischen Zellen von rein epithelialem Charakter mit sehr chromatinreichen Kernen, die grosse Ähnlichkeit mit Gallengangsepithelien haben, so dass ihre Entstehung aus diesen nahe liegt. Auch liegen sie teilweise noch adenomähnlich angeordnet.

Betrachtet man nun die dem Tumor benachbarte (durch Kapsel abgetrennte) Leber, so fällt uns auch hier eine Wucherung der Gallengänge auf, die an mehreren Stellen richtige kleine Adenome gebildet haben.

Es liegt also nahe und ist sehr wahrscheinlich, dass sich an dem Aufbau der Geschwulst sowohl Leberparenchym als Gallengänge beteiligt haben.

Zwischen diesen allem, besonders auch in den Bindegewebssepten, sind nun noch reichlich verschiedengrosse und verschiedengestaltige Inseln und Balken von hyalinem Knorpel eingestreut, die dicht mit Chondroblasten be- und durchsetzt sind (s .Abb. II). Letztere sind anscheinend an einzelnen Stellen in Wucherung geraten und lassen sich manchmal von den umliegenden, dunkeltingierten Epithelien nicht deutlich differenzieren, sodass man fast anzunehmen gezwungen ist, dass diese teilweise zwischen die Knorpellücken eingewuchert sind.

Dass diese Tumorzellen in der Tat aggressiv vorgehen, erkennt man aus einzelnen Stellen des Präparates (siehe Abb. 2), wo sie zapfenförmig in das Bindegewebe hineingewuchert sind, oder dort, wo sie nahezu die Tumorkapsel durchbrochen haben.

Ja, an mehreren Stellen wuchern die Epithelien, und zwar beide Arten, direkt durch die Kapsel hindurch, so dass sie dann zapfenförmig aus der Bindegewebskapsel herausragen.

Andererseits gelang es mir, kleine Geschwulstembolien in den venösen Gefässen nachzuweisen, ja an einer Stelle ist der Einbruch der Tumorzellen in die Gefässbahn deutlich zu erkennen.

Somit wäre seine Bösartigkeit erwiesen. Doch gelang es mir nicht, in andere Organen, im besonderen in der Lunge, Metastasen aufzufinden.

Verhalten der Geschwulst zur Leber:

Wie oben bereits bemerkt, ist die Geschwulst allseitig von einer festen, bindegewebigen Kapsel umgeben, die nach der Leber zu ziemlich dick (ca. 1 mm), aber über der freien Wölbung des Tumors dünner ist. Nach der Leber zu ist sie nirgends durchbrochen, wohl aber durch Hineinwuchern der Geschwul tmassen teilweise verdünnt. Hingegen bemerkt man schon makroskopisch, dass die Geschwulst ihre dünne, freie Kapsel an mehreren Stellen durchwuchert hat.

An die Kapsel zwischen Leber und Tumor schliesst sich nicht gleich das normale Lebergewebe an, sondern es folgt zunächst noch eine Zone, wo zwischen den einzeln liegenden, atrophischen Leberzellenbalken das Bindegewebe mit seinen Gallengangswucherungen ausserordentlich vermehrt ist. Dieses nimmt mit der Entfernung vom Tumor ab, bis schliesslich normales Lebergewebe vorliegt, ein Verhalten, das uns schon in ganz analoger Weise bei Betrachtung des Nierentumors begegnet ist, und woraus das exzentrische Wachstum dieser Geschwulst unter Vergrösserung ihrer Kapsel hervorgeht.

Der Tumor ist reichlich vaskularisiert, und zwar sind es wieder äusserst dünnwandige Gefässe, nur aus einem einfachen Endothelbelag bestehend, so dass es leicht zu Zerreissungen und Blutungen ins Tumorgewebe kam. So ist denn auch diese Geschwulst überall mit grossen und kleinen Blutungen durchsetzt. Infolgedessen sind auch die Bindegewebssepten und die Kapsel des Tumors an zahlreichen Stellen mit Rundzellen vom Typus der Lymphozyten und mit blutfarbstofferfüllten Wanderzellen infiltriert.

Diese Blutungen verleiteten zur makroskopischen Diagnose: kavernöses Angiom.

Auch von diesem Tumor legte ich Teile Herrn Prof. *Lubarsch* zur Begutachtung vor. Er äussert sich hierüber wie folgt:

„Am kompliziertesten ist jedenfalls der Lebertumor, weil er neben epithelialen Anteilen auch reichlich Inseln hyalinen Knorpels enthält, dessen einzelne Balken vielfach mit richtigen Chondroblasten, die ihrerseits stark in Wucherung geraten sind, besetzt erscheinen. Stellenweise ist es schwer zu entscheiden, ob ein Teil der epithelartigen Zellen nicht selbstständig gewucherte Chondroblasten sind. Der grösste Teil der epitheliale Verbände eingehenden Zellen hat freilich sehr erhebliche Ähnlichkeit mit den Leberzellen selbst, sodass vielfach auch in der Anordnung ein Bild, wie bei dem Leberzellenadenom entsteht.

Auch dieser Tumor ist destruierender Natur, denn ich habe nach vielem Suchen in einigen Schnitten das Eindringen knorpeliger Partien (eine schöne Ergänzung meiner obigen Befunde) in Lebervenenäste gefunden.

Es handelt sich also auch hier jedenfalls um einen embryonal angelegten aus endo- und mesodermalen Teilen bestehenden Tumor, den man als Chondroepithelioma hepaticum destruens bezeichnen kann."

Der Tumor ist also zweifellos ein in der Leber entstandener, beziehentlich embryonal angelegter, primärer, epithelialer, destruierender (also karzinomatöser) Mischtumor, dessen knorpeliger Teil, **ebenso wie die zahlreichen in den Bindegewebssepten enthaltenen elastischen Fasern** (***Weigert*****sche Färbung) aus Mesenchymkeimen** entstanden sind, die **bei** der Ab**schnürung** der embryonalen **Leberzellen** mit **isoliert wurden.**

Ein derartiger Mischtumor der Leber ist bisher meines Wissens in der Literatur noch nicht bekannt.

Klinische Nachbetrachtung: Es findet sich bei dem Säugling eine Geschwulst vor, die ihrem histologischen Bau nach, abgesehen von dem knorpeligen Anteil, durchaus einem Karzinom entspricht.

Ein derartiger Befund bei einem so kleinen Kind ist nun ausserordentlich selten. Ich habe in der Literatur im ganzen 12 echte Leberkrebse beim Kind auffinden können, aber sämtliche gehören Kindern höheren Alters an (1 Jahr 2 Monate bis 15 Jahre), während das Lebersarkom hauptsächlich Kinder der ersten 7 Lebensjahre befällt.

Die malignen Geschwülste der Leber beim Kind sind ausnahmslos tötlich. Es gibt in der Literatur, so weit ich sie kenne, keinen einzigen Fall, wo durch einen chirurgischen Eingriff das Leben des Kindes hätte erhalten werden können.

Der Grund hierfür liegt zunächst in der Lokalisation der Geschwulst. Sie wird infolge ihrer verborgenen Lage zu spät oder garnicht diagnostiziert, da sie meist nur eine Volumenszunahme bedingt. Nun kommt aber beim Kind eine Vergrösserung der Leber ausserordentlich häufig vor, sodass aus diesem Symptom allein nichts geschlossen werden kann. Ein umschriebener, deutlich fühlbarer Knoten, wie in unserem Falle, ist nur höchst selten einmal vorhanden. Fast immer handelt es sich um mehrere grössere oder kleinere Knoten, die im übrigen Leberparenchym liegen, ohne fühlbar zu werden, oder es ist ein ganzer Teil der Leber an sich karzinomatös vergrössert.

Da aber bei einem unpaarigen Organ, wie die Leber, nur eine partielle Resektion möglich wäre, so fällt — selbst bei gestellter Diagnose — die Operation von vornherein weg, da man nie weiss, ob nicht noch andere Knoten (Metastasen) in der Leber vorhanden sind.

In unserem Fall jedoch wäre, da der Tumor vollständig durch eine feste Kapsel abgeschlossen war, eine Ausschälung praktisch möglich gewesen und ist auch daran gedacht worden. Sie war der Phthise wegen unausführbar.

Auch in diesem Falle geht dem Fühlbarwerden des Tumors eine Infektionskrankheit voraus bezw. parallel — die Phthise. Könnte sie nicht den Anstoss zum vermehrten und destruierenden Wachstum gegeben haben? Hat man doch sogar die Tuberkulose zum Krebs in ätiologische Beziehung gebracht, weil sie häufig zusammen vorkommen. Doch bin ich der Ansicht, dass dieses Zusammentreffen wegen der Häufigkeit der Tuberkulose Zufall ist. Wohl aber könnten die embryonalen Keime, denen offenbar die Tendenz

zum Fortwuchern innewohnt, durch die veränderte Zusammensetzung der Körpersäfte einen wachstumsauslösenden Anreiz erfahren haben.

Der Krebs der Leber beim Kind geht nie von der Gallenblase aus, wenigstens ist bisher kein derartiger Fall bekannt geworden, sondern immer vom Parenchym der Drüse.

Sekundäre Leberkrebse sind beim Kind relativ seltener als beim Erwachsenen, weil das Kinderkarzinom — selbst das des Magendarmkanals — im allgemeinen sehr spät und dann lieber in die Lunge metastasiert.

Ikterus wird beim Leberkrebs des Kindes sehr selten beobachtet. Auch in unserem Fall fehlte er.

Die Diagnose des malignen Lebertumors im Kindesalter wird wohl kaum jemals in vivo mit Sicherheit zu stellen sein, da er ausser der vieldeutigen Lebervergrösserung keine andere prägnanten Symptome macht. Von ausgesprochener Kachexie wird niemals berichtet.

Dass bei unserem Säugling die Geschwulst den Tod des Kindes wesentlich beschleunigt habe, ist kaum anzunehmen, da sie zunächst noch vollständig lokalisiert war und die schwere Lungentuberkulose allein genügte, um das Kind in so kurzer Zeit (2½ Monate) zugrunde zu richten.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

La diète féculente et le régime lacto-farineux dans les dyspepsies, gastro-entérites chroniques et dans la convalescence des gastro-entérites chez les enfants. Von *C. Ferreira.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 305.

Der kleine Aufsatz, in dem die Bedeutung und Rolle der Mehle in der Säuglingsdiätetik im allgemeinen dargestellt wird, bringt für die deutsche Pädiatrie nichts wesentlich Neues. Verf. empfiehlt die Mehldiät insbesondere bei den „Milchdyspepsien", den „toxi-infektiösen Katarrhen des Dick- und Dünndarmes mit Eiweissfäulnis", bei Milchintoleranz im zweiten Lebensjahr und als Übergangsnahrung nach den Hungertagen bei akuten Störungen. *Tobler.*

De l'emploi combiné de la bouillie de malt et du lait caillé (résultats cliniques). Von *Mery* und *Terrien.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. 1908. S. 289.

Nachdem *Terrien* vor kurzem (Arch. méd. des enf. 1908, H. 1) die theoretischen Überlegungen dargestellt hat, die ihn zur kombinierten Anwendung von Malzsuppe und saurer Magermilch veranlassten, teilt er hier eine Reihe von Krankengeschichten mit, die seine guten Resultate belegen. Sehr instruktiv sind die Protokolle deshalb nicht, weil jede Ernährungsanamnese fehlt und, wie in fast allen Mitteilungen unserer französischen Kollegen, die Nahrungsquantitäten mit keinem Wort erwähnt werden. Auf dem Gebiet der Säuglingsdiätetik werden wir uns solange nicht verstehen, bis eine grosse Zahl grundlegender deutscher Arbeiten in der französischen Literatur Eingang gefunden haben wird. *Tobler.*

Les lavages intestinaux au vin rouge dans le traitement des diarrhées infantiles. Von *F. Houssay.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. 1908. S. 247.

Houssay, der den Rotwein übrigens auch zur Wunddesinfektion, zu feuchten Verbänden und zu Gazepackungen verwendet, empfiehlt ihn nun auch mit warmen Worten zur Behandlung von „hartnäckigen Gastroenteritiden, wo alle andere Therapie umsonst war". Man gebe täglich dreimal eine Darmspülung mit 1—2 Liter warmem heuerigen Rotwein. *H.* hat dieses Verfahren bei einem einjährigen Kind 14 Tage lang durchgeführt,

hat wunderbare Erfolge erlebt und musste 1907 zum ersten Male keinen Todesfall an Sommerdiarrhoe verzeichnen. *Tobler.*

Die Bakterienflora der Säuglingsstühle im normalen Zustand und bei gastrointestinalen Störungen; ihre Abhängigkeit von der Qualität der Nahrung. Von *P. Nobécourt* und *L. Rivet.* La Semaine médicale. 1907. No. 44. S. 517.

Die Verff. kommen zum Schlusse, dass sich weder in ätiologischer noch therapeutischer Hinsicht aus der Bakteriologie der Säuglingsstühle brauchbare Fingerzeige ergeben; höchstens bei der Prognose kann sie verwertet werden. *Ibrahim.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Serumbehandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von *Ch. H. Dunn.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 371.

Verf. streift kurz die wenig günstigen Resultate, die *M. Rotch* u. A. bei der Behandlung der Genickstarre mit Diphtherie-Antitoxin (begreiflicherweise, Ref.) erzielten und weist darauf hin, dass auch die Impfungsmethode nach Massgabe der *Wright*schen Opsoninlehre keine überzeugenden Erfolge zeitigt. Er teilt dann seine Beobachtungen an 15 Fällen mit (14 Kinder), die mit dem von *Flexner* hergestellten Meningokokkenserum intralumbal behandelt wurden. Man wird dem Verf. beistimmen müssen, dass seine Erfolge ausgezeichnete waren, und der Eindruck, dass hier eine spezifisch wirksame Therapie gefunden ist, drängt sich auch dem Unbefangenen auf. Das *Flexner*sche Serum, über dessen prophylaktische Wirkung bei experimenteller Affenmeningitis an dieser Stelle früher referiert wurde, wird ähnlich dem Diphtherieserum durch Immunisierung von Pferden gewonnen und dürfte dem *Kolle-Wassermann*schen Meningitisserum nahe stehen, über welches aus jüngster Zeit ja auch günstige Berichte von *Levy* vorliegen. Das *Flexner*serum ist in seiner Wirkung nicht antitoxisch, sondern bakterizid.

Je früher das Serum angewandt wird, desto sicherer scheint es eine Heilwirkung zu entfalten, die sich in Abfall des Fiebers und völlig abortivem Verlauf der Krankheit zu erkennen gibt. Die drei Misserfolge (unter 15 Fällen) betrafen Patienten, bei denen die spezifische Behandlung erst im Laufe der dritten Krankheitswoche zur Anwendung kam.

Verf. empfiehlt folgendes praktische Vorgehen: In jedem Fall, wo der Verdacht oder nur die Möglichkeit einer Meningitis besteht, sollte sofort eine Lumbalpunktion vorgenommen werden und gleichzeitig alles zur Seruminjektion vorbereitet werden. Ist die Cerebrospinalflüssigkeit deutlich getrübt, sollte das Serum sofort durch die Lumbalpunktionsnadel injiziert werden, ohne erst das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung der Meningealflüssigkeit abzuwarten. Die grosse Mehrzahl der eitrigen Meningitiden, speziell im Kindesalter, sind durch den Meningococcus verursacht, und in den seltenen Fällen, in denen eine stärker getrübte Flüssigkeit auf tuberkulöser oder Pneumokokkenmeningitis beruht, wird die Seruminjektion nicht schaden. Im allgemeinen lässt man zunächst soviel Lumbalflüssigkeit ab, als spontan abläuft (50—90 ccm). Die Grösse der danach injizierten Einzeldosis des Heilserums betrug meist 30 ccm (15—45 ccm).

Wenn nach einer Dosis die Temperatur zur Norm abfällt und die Symptome rasche und fortgesetzte Besserung erkennen lassen, ist eine Wiederholung der Seruminjektion zunächst unnötig; steigt im späteren Verlauf die Temperatur wieder an, oder stellen sich die Symptome wieder ein, so ist die Behandlung in gleicher Weise zu wiederholen. — Ist die erste Injektion nicht voll wirksam, so soll die Lumbalpunktion mit nachfolgender Seruminjektion täglich wiederholt werden bis zu höchstens viermal im ganzen. Fieberanstieg und Verschlimmerung der klinischen Erscheinungen können auch späterhin noch die Indikation zum Eingriff abgeben. — Wo keine oder fast keine Lumbalflüssigkeit abläuft, sind vielleicht subkutane Injektionen am Platze. Verf. hat in zwei solchen Fällen gleichwohl das Heilserum in den Wirbelkanal injiziert, ohne üble Folgen zu sehen, rät aber zur Vorsicht. — Fälle, die erst im chronischen Stadium injiziert werden, haben nur dann Aussicht, durch die spezifische Behandlung gebessert zu werden, wenn noch Fieber und sonstige Symptome auf einen aktiven infektiösen Prozess schliessen lassen und in der Spinalflüssigkeit noch Meningokokken zu finden sind.

Dass definitive Schlüsse erst auf Grund eines erheblich grösseren Materials möglich sind, wird vom Verf. selbst gebührend betont.

Ibrahim.

Die Diagnose der cerebrospinalen Meningitis durch Kulturen aus dem Blute. Von *I. M. Birnie* und *M. T. Smith.* Amer. Journ. of med. Sciences. Oktober 1907.

Bei einem 15 jährigen Mädchen wurde 6 Tage nach dem Beginne der Erkrankung eine Venaepunktion gemacht und aus dem Blute typische *Weichselbaum*sche Meningokokken gezüchtet. Die Kultur wurde als „persönliche Vaccine benutzt" und ein halber Kubikzentimeter davon dem Mädchen injiziert. Rasche Heilung. *v. Pirquet.*

Etude sur l'élimination des chlorures et l'albuminurie au cours de la scarlatine, leurs variations suivant les régimes. Von *Nobécourt* und *Merklen.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. 1908. S. 81.

Bei 19 Scharlachkranken im Alter von 4—14 Jahren wurde die Kochsalzausscheidung mit dem Urin während längerer Perioden untersucht. Die Patienten erhielten teils kochsalzsaure Kost, teils Milchdiät, teils endlich Kochsalzzulagen bei verschiedener Kost. Ausserdem wurde der Harn täglich auf Eiweiss untersucht.

Es ergab sich, dass eine Kochsalzretention niemals stattfand. Dagegen war bei Milchregime die NaCl-Ausscheidung am regelmässigsten, kritische Anstiege derselben am seltensten. Solche „Kochsalzkrisen" waren bei chlorarmer Kost häufiger, bei chlorreicher Kost konstant. Ferner zeigten sich ähnliche Unterschiede je nach der Schwere des Falles. Eine leichte Eiweissausscheidung war bei allen nicht mit Milch ernährten Patienten nachweisbar, viel seltener bei Milchdiät. Die Autoren sind der Meinung, dass die Milchdiät den anderen Ernährungsweisen wenigstens während der ersten 15—20 Tage vorzuziehen sei. *Tobler.*

Über die Behandlung der Kreislaufstörung bei Diphtherievergiftung. Von *A. Iwanowa.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 1.

Experimentell-pharmakologische Untersuchungen am Kaninchen. Be

der Blutdrucksenkung im Verlauf der Diphtherievergiftung ist in erster Linie die Gefässlähmung massgebend. Daher erwies sich Kampferdarreichung als nicht imstande, den Blutdruck zu heben, da Kampfer eine gefässerweiternde Wirkung hat. Dagegen erwies sich die Kombination von Digitalis und Koffein sehr wirksam. *Misch.*

Klinische Experimente über die Wirkung des antibakteriellen Serums Bandi bei Lokalbehandlung von Diphtheritis. Von *Pincherle* und *Calcaterra.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 4.

Der klinische Verlauf und die Hauptsymptome der Diphtherie ändern sich nicht in besonderer Weise nach Gebrauch des *Bandi*schen Serums. Die Leukozytose und die Phagozytose werden nicht beeinflusst. Die Bazillen verschwinden aus den erkrankten Stellen des Pharynx ungefähr gleich schnell wie bei Behandlung mit gewöhnlichen Antisepticis; auch die postdiphtherische Lähmung wird nicht verhindert. Die antibakterielle lokale Serumtherapie kann daher die gebräuchliche und sichere antitoxische nicht ersetzen. *Ferraris.*

Die Serumtherapie bei diphtherischen Nierenaffektionen. Von *Villa.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 3.

Das Diphtherietoxin greift mit Vorliebe, wie bekannt, ausser dem Nervensystem auch die Nieren an, wo es oft leichtere und auch schwere Schädigungen hervorruft. Das Antidiphtherieserum übt nicht nur keinerlei schädigenden Einfluss auf die Nierengewebe aus, sondern besitzt im Gegenteil die Eigenschaft, in äusserst günstiger Weise auf die durch die diphtherische Infektion erzeugten Nierenalterationen einzuwirken. Klinische Kasuistik. *Ferraris.*

Die Extubation nach der Marfanschen Methode bei einem Fall von Verschiebung des Tubus unter die Glottis. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 3.

Der *O'Dwyer*sche Tubus, der unter die Glottis verschoben war und zu dessen Entfernung alle anderen manuellen Extubationsprozesse vergeblich versucht wurden, konnte mit der *Marfan*schen Methode herausgenommen werden. *Ferraris.*

Über die Serumbehandlung der Diphtherie. Von *J. Wyllie.* Monthly cyclopaedia of practical medecine. Oktober 1907.

Verf. gibt wohl zu, dass das Serum das erste Stadium der Krankheit abkürze, die Ausbreitung der Membranen verhindere, glaubt aber, dass die sekundären Erscheinungen und Sterblichkeit durch die Serumbehandlung kaum vermindert worden seien, und schliesst daraus, dass man noch bessere Antitoxine des Diphtheriebazillus suchen solle. *v. Pirquet.*

Plötzlicher Tod nach Einspritzung von Diphtherie-Antitoxin. Von *S. N. Wiley.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 137.

Plötzlicher Tod nach Anwendung von Diphtherie-Antitoxin. Von *E. L. Boone.* Ibid. S. 453.

Die beiden nicht näher aufgeklärten Fälle verliefen sehr ähnlich; der Tod erfolgte im ersten Fall bei einem gesunden Erwachsenen, der sich prophylaktisch immunisieren liess, im zweiten Fall bei einem 10 jährigen kräftigen Knaben mit eben beginnender Diphtherie im Anschluss an die

Injektion (nach 5—6 Minuten), und zwar beide Male unter Erscheinungen schwerer Atemnot, während das Herz noch lange nach erfolgtem Atemstillstand weiterschlug. *Ibrahim.*

Über akute pseudomembranöse Laryngitiden nicht diphtherischer Natur. Von *M. Jacod.* La Semaine médicale. 1907. No. 43. S. 505.

Verf. gibt eine detaillierte kritische Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von nichtdiphtherischer pseudomembranöser Laryngitis; er lässt nur solche Fälle gelten, bei denen wiederholte sorgfältige bakteriologische Kulturverfahren keine Diphtherie- (und Pseudodiphtherie-) Bazillen nachweisen liessen und bei denen sichere Membranen konstatiert wurden. Die bakteriologische Untersuchung ergab in den 15 Fällen, die einer strengen Kritik standhalten (davon 9 eigene), verschiedene Mikroorganismen, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Diplokokken, auch Bazillen, häufig mehrere Erreger nebeneinander.

Das klinische Bild, das Verf. auf Grund der literarischen Mitteilungen und eigener Erfahrung entwirft, ist vom echten diphtherischen Krupp kaum zu unterscheiden, und eine Diagnose kann wohl überhaupt nur auf Grund des negativen Kulturergebnisses bei wiederholter Aussaat gestellt werden. Die Behandlung ist bei diesen Fällen wenig erfreulich; man steht ihnen etwa ebenso hülflos gegenüber wie den Fällen von echter Larynxdiphtherie in der Zeit vor Einführung der Serumtherapie; sie ist rein lokal und symptomatisch; Intubation ist der Tracheotomie vorzuziehen. Diphtherieheilserum erweist sich als völlig machtlos; Streptokokkenserum wäre in Streptokokkenfällen eventuell zu versuchen. *Ibrahim.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Hereditäre Disposition zur Tuberkulose. Von *H. Herbert.* Tuberculosis. 1908. No. 1.

Der Verf. glaubt auf Grund einer umfangreichen Statistik und eigener Beobachtung, dass die intravitale Infektion nicht die alleinige Ursache des Erkrankens von Kindern aus tuberkulösen Familien sein kann. Als Gründe dafür führt er folgendes an: 1. Kinder tuberkulöser Eltern erkranken an Tuberkulose, trotzdem sie frühzeitig in ein gesundes Milieu versetzt worden waren. 2. Eltern und Kinder erkranken an ganz ähnlichen Formen der Tuberkulose, was für eine lokale vererbte Disposition spricht. 3. In manchen Familien beginnen die tuberkulösen Symptome bei jedem Mitgliede in demselben Lebensalter. Er hat die Vorstellung, dass der Tuberkelbazillus überall vorkomme und sich dort ansiedle, wo eine ererbte zeitliche oder lokale Disposition gegeben sei. *v. Pirquet.*

Stand der spezifischen Behandlung der Tuberkulose. Von *Bandelier.* Tuberculosis. Januar 1908.

Vorzügliche kurze Übersicht über die Tuberkulintherapie. *Bandelier* hält am meisten von einer steigenden Immunisierung, die mit Perlsuchttuberkulin begonnen und mit Bazillen-Emulsion fortgesetzt wird.

v. Pirquet.

Stand der spezifischen Therapie der Lymphdrüsentuberkulose. Von *Krause*. Tuberculosis. April 1908.

Sowohl das *Marmorek*sche und *Maragliano*sche Serum, als auch die Tuberkulin- und Bazillenemulsion sollen günstige Resultate ergeben.

v. Pirquet.

Die Behandlung der Tuberkulose mit verschiedenen Arten von Tuberkulin. Von *N. Raw*. Tuberculosis. April 1908.

Raw glaubt, dass die Lungentukerkulose durch menschliche Tuberkelbazillen, die verschiedenen Formen der chirurgischen Tuberkulose aber durch bovine Bazillen bedingt sind. Er behandelt mit sehr gutem Erfolge die erste mit Perlsuchttuberkulin und die letzteren mit gewöhnlichem Alttuberkulin. *v. Pirquet.*

Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose. Von *Naegeli-Akerblom* und *Vernier*. Ther. Monatsh. 1908. H. 7.

Zur Vereinfachung der *Pirquet*-Forschung empfehlen die Verff., mit einer abgetöteten Kultur oder Tuberkulin Koch die Haut einzureiben. Ob dies wirklich einfacher erscheint, möchte Ref. stark bezweifeln.

Rietschel.

Experimentelle Studien über die Fütterungstuberkulose der Meerschweinchen und ihre Beeinflussung durch stomachal verabreichtes Tuberkulin. Von *G. Lafferth*. Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern und aus den Laboratorien des Schweizer Serum- und Impfinstitutes. 1908. *W. Kolle*. H. 1. Gustav Fischer, Jena.

Bestätigung der Arbeit *Findels*, dass millionenfach grössere Dosen Tuberkelbazillen nötig sind, um im Tierversuch intestinal zu infizieren — wenn dies überhaupt gelingt — als zur Intubationsinfektion. Entgegen *Calmettes* Angaben gelang es Autor nicht, einen heilenden oder sonstigen Einfluss der Vorbehandlung von Tieren mit abgetöteten Tuberkelbazillen oder ihren Produkten auf den Gang einer nachher gesetzten stomachalen Infektion nachzuweisen. Stomachal eingeführtes Tuberkulin löste bei tuberkulösen Meerschweinchen keine spezifische Reaktion aus.

Noeggerath.

Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter. Von *E. Feer*. —**Über den Wert der Ophthalmoreaktion für die Diagnose der Tuberkulose.** Von *L. Blum* und *Schlippe*. — **Über den Wert der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulösen als diagnostisches Hülfsmittel.** Von *G. Schröder* und *G. Kaufmann*. — **Über Ophthalmoreaktion.** Von *A. Wolff-Eisner*. — **Kurze Bemerkung zur „Ophthalmoreaktion“ bei Tuberkulose.** Von *G. Treupel*. — **Erfahrungen mit der v. Pirquetschen kutanen Tuberkulinreaktion.** Von *W. Goebel*. — **Über Ophthalmoreaktion.** Von *Wiens* und *Günther*. — **Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe.** Von *E. Moro*. — **Untersuchungen über die v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen.** Von *F. Juncker*. — **Vergleichende Bewertung der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter.** Von *F. Reuschel*. — **Vergleichende Untersuchungen mit der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion**

nach Moro. Von *H. Heinemann.* Münch. med. Wochenschr. No. 1, 2, 4, 5, 7, 8, 11.

Über die diagnostische Bedeutung der Konjunktivalreaktion bei Tuberkulose (Ophthalmoreaktion). Von *Schenk.* — **Über die konjunktivale Tuberkulinreaktion.** Von *F. Levy.* — **Über kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion.** Von *Stadelmann* und *A. Wolff-Eisner.* — **Über kutane und konjunktivale Tuberkulinanwendung.** Von *Stadelmann.* — **Über die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose.** Von *O. Gaupp.* — **Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin als diagnostisches Hülfsmittel.** Von *A. Plehn.* — **Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Ophthalmodiagnostik der Tuberkulose.** Von *J. Citron.* — **Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose, eine zurzeit klinisch und praktisch nicht brauchbare Methode (nebst Bemerkungen über die Pirquetsche Kutanreaktion.)** Von *Klieneberger.* Deutsche med. Wochenschr. No. 2, 3, 5, 6, 7, 8, 18.

Aus der Fülle der zum Teil sehr umfangreichen Veröffentlichungen ergibt sich für den Praktiker, dass es vor der Hand geraten ist, von beiden Proben die Hand zu lassen. Zumal auf die Ophthalmoreaktion wird leicht verzichten, wer das primum nil nocere als obersten Grundsatz seiner Praxis wahrt. Es sind bei ihr durchaus nicht selten Lidschwellung mit Ausfall sämtlicher Augenwimpern, Phlyktänen, eitrige Konjunktivitis, Keratitis und Pannusbildungen beobachtet worden. — Was die kutane Tuberkulinprobe *Pirquets* betrifft, so ist sie allerdings ungefährlicher, aber wird auch von den Anhängern der Ophthalmoreaktion geringer bewertet. Sie soll nur eine überhaupt einmal stattgefundene Infektion mit Tuberkulose anzeigen, soll nur pathologisch-anatomisch eine klinisch bedeutungslose Tuberkulose aufdecken, „die Nebenbefunde des Sektionstisches in vivo ans Tageslicht bringen". Doch geht diese Geringschätzung wohl zu weit; im allgemeinen kann wohl aus dem Ausfall der Reaktion bei Kindern ein ziemlich zuverlässiger Schluss gezogen werden. Allerdings darf man nicht vergessen, dass auch ein grosser Prozentsatz Gesunder positiv reagiert und dass bei sicher Tuberkulösen die Reaktion fehlen kann. Und das nimmt ihr wieder ihren Wert für den Einzelfall der Praxis. — Ebenso erscheint die neuerdings betonte Bedeutung für die Prognose fraglich. Der negative Ausfall bei Tuberkulösen soll die Schwere des Prozesses anzeigen; doch fand sich bei rasch tödlich verlaufender Tuberkulose auch positive *Pirquet*sche Reaktion. — Auch durch Einreibung einer Tuberkulinsalbe soll eine diagnostisch verwertbare Reaktion erhalten werden. *Misch.*

Über kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion bei Gesunden und Kranken. Von *Heinrich Freund.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 22—23.

Die kutane Tuberkulinreaktion ist nach den Erfahrungen des Autors bei Erwachsenen in allen Modifikationen mit prozentual verschiedenen Tuberkulinlösungen zur Differenzierung der latenten von florider Tuberkulose nicht geeignet. Nur ihr negativer Ausfall scheint für Tuberkulosefreiheit des Organismus zu sprechen. Bei Kindern bis zum fünften Lebensjahre ist die positive Kutanreaktion für aktive Tuberkulose beweisend. Die mit 1 proz. Tuberkulinlösung angestellte positive Konjunktival-

reaktion spricht auch bei Erwachsenen mit Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein florider Tuberkulose. Dieselbe darf nur an völlig gesunden Augen angestellt werden. *Neurath.*

Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern und Miliartuberkulose. Von *C. v. Pirquet.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 24.

Ein Fall von Tuberkulose wurde in den letzten 6 Lebenswochen täglich der kutanen Probe unterzogen, wobei zunächst die vorübergehende Abnahme der tuberkulösen Allergie während einer überstandenen Masernerkrankung festges ellt wurde. Die Allergie zeigte eine geringe Abschwächung zu Beginn des prodromalen Fiebers. Zwei bis vier Tage nach Auftreten des Exanthems bestand völlige Reaktionslosigkeit, dann trat die Reaktion wieder auf und erreichte acht Tage nach Beginn des Exanthems normale Werte. In den letzten zwei Lebenswochen fand sich entsprechend einer miliaren Tuberkulose eine kachektische Abschwächung der Reaktionsfähigkeit, welche vier Tage vor dem Tode völliger Reaktionsunfähigkeit Platz machte. Es ist die Reaktionsunfähigkeit auf die kutane Tuberkulinprobe in der Zeit des Masernexanthems eine vollkommen gesetzmässige und kann diagnostisch verwertet werden. *Neurath.*

Beziehungen der Pirquetreaktion zum Gehalt an Antikörpern. Perlsucht-Pirquet. Von *Wilhelmine Czastka.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 24.

Nach Annahme von *Wolff-Eisner* sollen bakteriologische Antikörper mit den kutan eingebrachten Tuberkelbazillensplittern des Tuberkulins eine Verbindung eingehen und so die Kutanreaktion veranlassen. Die Untersuchungen ergaben zwar die Anwesenheit solcher Antikörper im Serum, doch keine Parallele zwischen Antikörpergehalt und Reaktion. Zur Prüfung wurde die Komplementbindungsreaktion verwendet. Es fragt sich auch, ob erhitzte Bakteriensplitter aufgelöst werden.

Gleichzeitig wurde die Reaktion auf Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin nach *Pirquet* untersucht. Bis auf drei Fälle überwog das Alttuberkulin *Pirquet* (um 3 mm). *Neurath.*

Die Kutanreaktion auf Tuberkulose (v. Pirquet). Von *Petruschky.* Tuberculosis. Mai 1908.

Petruschky hat die Technik insofern abgeändert, als er, statt punktförmige Bohrungen zu machen, kreuzweise Skarifikationen mit der Spitze einer Kanüle ausführt. Bei 460 Patienten von sicherer oder mutmasslicher Tukerkulose erreichte er eine gute Übereinstimmung mit dem klinischen Befunde. Die kutane Reaktion ist nicht zu empfindlich und ist verlässlicher als die Ophthalmoreaktion. Zur Kontrolle kann die Injektion verwendet werden. Die Empfindlichkeit auf Injektion und Impfung geht nicht vollkommen parallel. Der Prozentsatz der Reagierenden war entsprechend den Befunden bei den Obduktionen mit dem Alter der Patienten rasch ansteigend. *v. Pirquet.*

Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Von *C. Ferreira.* Tuberculosis. Januar 1908.

Bei 42 Patienten gab die Ophthalmoreaktion diagnostisch gute Resultate. Sie hat vor der Injektion den Vorteil, dass sie kein Fieber macht,

vor der kutanen Reaktion, dass sie schneller auftritt und keine Verletzung der Haut bedingt. *v. Pirquet.*

Die Ophthalmoreaktion als diagnostisches Mittel der Tuberkulose. Von *Poulard.* Progrès medical. 1907. 28. 12.

Technik und Klinik dieser Probe. Eigene Versuche werden nicht mitgeteilt. *v. Pirquet.*

Klinische Studien über 300 Fälle von Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin. Von *Ausset.* Academie de médicine. 3. März 1908.

Bei 300 Kindern wurden 126 positive Reaktionen gefunden, welche um so häufiger waren, je grösser das Alter der Kinder war. Von 28 sicher Tuberkulösen reagierten 24. Keine schädlichen Folgen. *v. Pirquet.*

Ophthalmo-réaction chez les enfants et en particulier chez les nourissons. Von *Cassoute.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 237.

Die Reaktion wurde mit 0,5- bis 1 proz. Tuberkulin angestellt. Von 80 meist debilen Säuglingen reagierten negativ 73, davon waren 3 Kinder tuberkulöser Mütter. Unter 6 Fällen von zweifelhafter Reaktion war keine anderweitig sichergestellte Tuberkulose. 1 Fall reagierte positiv und starb an klinisch sehr wahrscheinlicher Tuberkulose. 13 Versuche an älteren Kindern ergaben bei 4 klinisch sicheren und 2 wahrscheinlichen Tuberkulosen (zum Teil erst bei der zweiten Instillation) positive Reaktion. Negativ war das Resultat in je einem Fall von Tumor albus und von Meningitis, in zwei Fällen von starkem Tuberkuloseverdacht und in 3 zweifelhaften Fällen. *Tobler.*

I. **Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber Syphilis.** Von *A. Wassermann.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 51 u. 51.

II. **Die Technik, Zuverlässigkeit und klinische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis.** Von *Georg Meier.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 51.

III. **Die klinische Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik bei Lues.** Von *Hans Mühsam.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 1.

IV. **Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin.** Von *Georg Peritz.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 2.

Alle Autoren sind sich darin einig, dass die Reaktion klinisch spezifisch ist. Nichtsyphilitiker ergaben niemals die Reaktion. 80—85 pCt. der Syphilitiker reagierten positiv, und zwar in allen Stadien, vom Primäraffekt bis zur zur Syphilis maligna; die Häufigkeit der starken Reaktionen nimmt aber in den späteren Stadien der Infektion zu. Negativer Ausfall der Reaktion beweist nicht immer, dass der Körper frei von Lues ist; trotz luetischer Infektion findet sich negative Seroreaktion: a) im Falle der Heilung; b) wenn sich noch keine komplementbindenden Substanzen gebildet haben; c) vielleicht in refraktären Fällen; d) vielleicht in der negativen Phase der Reaktion des Körpers. Die komplizierte Technik der Reaktion erfordert in jedem Falle zur Erzielung einwandsfreier Resultate einen durchaus geübten und erfahrenen Untersucher.

Es handelt sich bei der Syphilis im Organismus um Substanzen,

welche Avidität zu den lipoiden Stoffen, besonders zum Lecithin, besitzen, also imstande sind, das Lecithin anzugreifen. Lecithin ist aber ein äusserst wertvoller vitaler Bestandteil sehr zahlreicher wichtiger Zellen, so vor allem des Zentralnervensystems, der Blutkörperchen u. s. w. Es ist daher sehr wohl möglich, dass die Lecithinverarmung im Körper die Schädigung des Zentralnervensystems herbeiführt, die wir Tabes oder Paralyse nennen. Durch Zuführung von Lecithin wird dem also entgegengewirkt. Derartige Versuche hat *Peritz* schon seit 3 Jahren angestellt, und es ist ihm gelungen, durchLecithininjektionen wenigstens bisher bei einem Tabiker dasSchwinden der vermeintlichen Antitoxine herbeizuführen, bei zwei anderen eine erhebliche Verminderung der Lecithinausscheidung im Kot, die hierbei durch Bindung und Zerfall verursacht zu werden scheint, zu erzielen.

Aus allem geht hervor, dass die im Serum Syphilitischer vorhandenen, Komplementbindung gebenden Stoffe durchaus nicht antisyphilitisch, d. h. nützliche oder mit der Heilung zusammenhängende, sondern toxinähnliche Stoffe sind, ähnlich wie beim Tetanus. Die Eigenschaft dieser Stoffe, mit gewissen Lipoiden Bindung einzugehen, wird durch die Serumreaktion diagnostisch nachgewiesen. *E. Gauer.*

Präzipitinreaktion bei Syphilis. Von *Leonor Michaelis*. Berl. klin. Wochenschrift. 1907. No. 46.

Michaelis hat das schon früher von ihm nachgewiesene Gesetz: „Überschuss von Präzipitin ist für das Zustandekommen des Niederschlags niemals hinderlich, eher förderlich; aber ein Überschuss des Präzipitogens verhindert die Niederschlagsbildung" auch bei der *Wassermann*schen Reaktion nachgeprüft, um festzustellen, welche der beiden reagierenden Substanzen das Antigen, welche der Antikörper ist. Dabei fand er, dass der syphilitische Leberextrakt das Antigen, das Serum (von einem hereditär luetischen jungen Manne stammend) den Antikörper enthielt, was mit der Deutung, die *Wassermann* der Reaktion gegeben hat, oder vielmehr von der er a priori ausgegangen ist, in gutem Einklang steht. Schön wäre es, wenn diese sehr viel einfachere direkte Präzipitationsmethode imstande wäre, die subtile Komplementbindungsmethode zu ersetzen, was aber noch abzuwarten bleibt. *E. Gauer.*

Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis. Von *Siegfried Grosz* und *Richard Volk*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 18.

Von den Ergebnissen sei hier nur hervorgehoben, dass mit der Milch gesunder Mütter regelmässig Hämolyse erzielt wurde, während die Milch luetischer Frauen ein inkonstantes Verhalten zeigte. Das wiederholt konstatierte Vorkommen der komplementbindenden Substanzen in der Milch der luetischen Mutter macht den Übergang derselben auf den kindlichen Organismus möglich. So könnte beim Säugling sich komplementbindende Substanz bei fehlender Lues finden, ähnlich wie auch während der Gravidität komplementbindende Substanz auf den nicht luetischen Fötus übergehen könnte. *Neurath.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

On the relation of the parathyroid to calcium metabolism and the nature of tetany. Von *Mac Callum* und *Voegtlin.* Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. XIX. S. 91. (Preliminary Notes.)

Alle Krämpfe, Muskeltremor, Rigidität, Tachypnoea, fibrilläre Zuckungen, die bei Hunden durch Parathyreoidektomie verursacht werden, können durch intravenöse Einspritzung einer 5 proz. Lösung Calciumacetat oder Calciumlactat gelöst werden auf 24 Stunden. Subkutane Injektion oder Fütterung wirkt auch, aber langsam.

Einspritzungen dagegen von Kalisalzen verschlimmern die Tetanie, können dann aber durch Calciumsalze wieder vertrieben werden.

Blutanalysen zeigten, dass das Blut nur halb soviel Calciumsalze bei den Hunden, deren Parathyreoideae exstirpiert waren, enthielt als bei normalen. *Helmholtz.*

Über parathyreogenen Laryngospasmus. Von *Friedrich Pineles.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 18.

Frühere klinische und physiologische Untersuchungen haben den Autor zur Überzeugung gebracht, dass sowohl die verschiedenen Formen der Tetanie der Erwachsenen, als die Kindertetanie durch dasselbe „parathyreogene" Tetaniegift hervorgerufen werden. Im Krankheitsbild der Kindertetanie springt in erster Linie das so häufige, bei Erwachsenen höchst seltene Symptom des Laryngospasmus in die Augen. — Der parathyreogene Laryngospasmus kann parathyreogener Natur (idiopathischer Spasmus) oder parathyreopriver Natur (infolge Wegnahme der Epithelkörperchen) sein. In der Literatur finden sich zwei, in der Erfahrung des Autors vier Fälle von parathyreoprivem Laryngospasmus bei Tetanie der Erwachsenen. In zwei der letzteren war der Kehlkopfkrampf eine zeitlang das einzige in die Augen springende Zeichen der latenten Tetanie. Bei entsprechender Beachtung dürfte sich das Symptom öfter finden. Auch von parathyreogenem Laryngospasmus fanden sich zwei Fälle in der Literatur und vier in der Erfahrung *P.s.* Diese entstammen einer Reihe von 19 Eigenbeobachtungen. Der Laryngospasmus kommt sicher auch bei der idiopathischen Erwachsenentetanie häufiger vor, als man glaubte. Seine parathyreogene Grundlage kann nicht bezweifelt werden. Zweimal fand sich Laryngospasmus bei von tetaniekranken Müttern gestillten Säuglingen.

Der Umstand, dass das parathyreoprive Gift häufiger im kindlichen Larynx Glottiskrampf hervorruft als beim Erwachsenen, erklärt die Erfahrung, dass einerseits bei der Tetanie junger Tiere der spastische Krampf häufig vorwiegt und andererseits der Kehlkopf auf Nervenreiz viel leichter und intensiver beim Kinde als beim Erwachsenen reagiert. *Neurath.*

Tod durch Gebrauch eines Kruppheilmittels. Von *J. A. Palmer.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 531.

Tödliche Opiumvergiftung eines vierjährigen Kindes durch ein Geheimmittel („Dr. *Drakes* German Cough Remedy"). *Ibrahim.*

Besprechung zweier Fälle von Vergiftung mit Aniswasser bei Säuglingen. Von *Berti.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 1.

Kasuistische Mitteilungen über ein 10 Tage altes und ein zweites, 3 Monate altes Mädchen. *Ferraris.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Von *Otto Marburg.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Bei einem 2 Jahre alten Mädchen (Vater leicht tuberkulös und angeblich von 20 Jahren luetisch infiziert) fand sich genuine Opticusatrophie, relativ enge, differente, träg reagierende Pupillen, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, Hypotonie der Muskulatur, Larynxkrisen, also ein tabetiformer Symptomenkomplex.

Von den bisher bekannten 51 Fällen juveniler Tabes bestand bei 34 hereditäre, bei 4 acquirierte Syphilis. In 12 Fällen hatten die Eltern Tabes oder Paralyse. Das Geschlecht war bei 21 männlich, bei 29 weiblich. In 64 pCt. sind Sensibilitätsstörungen, in 74 pCt. Argyll-Robertson, in 86 pCt. *Westphal* verzeichnet (ungefähr identisch mit den Zahlen bei Erwachsenen). Hingegen findet sich Romberg und Ataxie nur in 56 pCt., Blasenstörungen in 48 pCt. *Neurath.*

Deux cas de sclérose cérébrale a type pseudo-bulbaire chez l'enfant. Von *Armand-Debille* und *Giry.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 11. 1908. S. 126.

Die interessante kasuistische Mitteilung betrifft zwei 4 jährige Kinder, bei denen die Erscheinungen einer Pseudobulbärparalyse bis ins erste Lebensjahr zurückreichen. Bei erhaltener Intelligenz besteht Lähmung der unteren Gesichtshälfte, der Zunge, des Gaumens und Schlundes. Daneben in beiden Fällen Kontraktur der Masseteren und spastische Zustände der unteren Extremitäten. Die Autoren beziehen den Symptomenkomplex auf möglicherweise kongenitale, kortikale Atrophie oder Sklerose. *Tobler.*

Présentation d'une enfant atteinte d'idiotie amaurotique familiale. Von *Apert* und *Dubois.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 335.

Kasuistische Mitteilung betreffend ein 11 monatliches Mädchen israelitischer Abstammung. *Tobler.*

Einige Fälle, die möglicherweise zur Tay-Sachsschen infantilen amaurotischen Idiotie gehören. Von *E. Nettleship.* Lancet. 1907. II. S. 1763.

Es handelt sich um familiäre Erkrankungen mit Erscheinungen von mehr oder minder hochgradiger Amblyopie ohne ausgesprochenen Maculabefund und ohne Neigung zu raschem tödlichen Ausgang; Beginn in den ersten Lebensjahren.

Es dürfte sich, soweit die kurze Notiz Schlüsse gestattet, um Fälle handeln, welche die Mitte halten zwischen den echten *Sachs*schen Fällen bei Säuglingen und der von *Spielmeyer* und *Vogt* neuerdings beschriebenen juvenilen Form des Leidens. *Ibrahim.*

Enuresis nocturna infantum. Von *Fürstenheim.* Ther. Monatsh. 1908. H. 1.

Recht lesenswerte klinische Studie. *F.* hält die Enuresis für den Ausdruck eines Erziehungsfehlers bei neuropathischen Kindern Gemeinsam

ist allen diesen Kindern eine abnorme Schlaftiefe; dies ist die indirekte Ursache, dass besonders bei stärkerem Füllungszustand der Inhalt der Blase ausläuft. Bezüglich der Therapie hält der Verf. wichtig, den somatischen Zustand genauestens festzustellen, auf die tägliche Harnmenge zu achten (Erhöhung der Menge, unvollständige Entleerung).

Wichtig ist eine Rhythmisierung der Harnfunktion. Was die Diät anlangt, so redet Verf. einer gemischt vegetabilischen Diät das Wort im Gegensatz zu *Floisy* und *Ziem*. Alle die „kleinen Mittel", die empfohlen sind, werden erst wertvoll als Glieder in der Kette einer systematischen, psychischen und pädagogischen Behandlung, auf die das Hauptgewicht gelegt werden muss. Ferner wichtig und oft das einzige Radikalmittel ist ein Wechsel der Umgebung. Die kurze Arbeit bringt eine Fülle von Anregungen; ihr Studium mag jedem empfohlen werden. *Rietschel.*

Die Behandlung der Epilepsie in ihren verschiedenen Formen. Von *E. Meyer.* Ther. Monatsh. 1908. H. 1.

Verf. steht im Gegensatz zu *Oppenheim*, der noch 1907 die Prognose der Epilepsie als eine trostlose bezeichnete, auf einem optimistischen Standpunkt, was die Heilung dieser Krankheit anbetrifft. Wesentliches Neues bringt der Aufsatz nicht; er hält nur neben der medikamentösen Brombehandlung der diätetischen sehr das Wort, insbesondere der Entziehung des Kochsalzes (von *Toulouse* und *Richet* empfohlen) und besonderer Bevorzugung einer Milchdiät mit vegetabilischer Kost und wenig Fleisch, besonders zu meiden Fleischextrakt, Bouillon.

Die Gefahr des Bromismus hält er bei den gewöhnlichen Dosen (3—4 g pro die) für sehr gering, besonders führt er die von Laien und auch von Ärzten des öfteren beobachtete Demenz oder geistige Apathie nie auf den Bromgebrauch zurück, sondern will sie stets als eine Folgeerscheinung der Epilepsie angesehen wissen. Leider wird durch dies Vorurteil eine zielbewusste Behandlung der Epilepsie recht erschwert. Natürlich wird mit Brom leider nicht bei allen Epilepsien ein Erfolg erzielt. Am günstigsten sind die Fälle mit selten auftretenden grossen Anfällen. Hat Brom keinen Erfolg, so ist die *Flechsig*sche Opium-Bromkur zu versuchen. Schulbesuch ist bei epileptischen Kindern im allgemeinen durchaus anzuraten. Von den „organischen" Epilepsien kommt die „*Jackson*sche" Epilepsie besonders in Betracht. Hier hält Verf. die Operation für inzidiert, ebenso für die Reflexepilepsie, freilich ist auch hier im allgemeinen selten ein sicherer Erfolg zu erwarten. *Rietschel.*

Les lésions anatomiques de l'amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés. Von *P. Armand* und *Boudet.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 32.

Die Verff. hatten Gelegenheit, einen im Alter von 6 Monaten verstorbenen Säugling mit spinaler Muskelatrophie *(Hoffmann)* anatomisch zu untersuchen. Es fand sich eine so hochgradige Muskelatrophie, dass die wenigen weisslichen Fasern, die die einzelnen Muskeln darstellten, in dem reichlichen Fettgewebe nur schwer aufiindbar waren. Mikroskopisch waren in den extrem dünnen Muskelfasern die Fibrillen verschwunden, die Kerne stark vermehrt; manche Bündel waren vollständig durch Bindegewebe ersetzt; daneben interstitielle und perivaskuläre Sklerose. An den peri-

pheren Nerven Schwund und Degeneration zahlreicher Fasern. Die vorderen Wurzeln atrophisch, die Mehrzahl ihrer Fasern degeneriert. Im Rückenmark hochgradige kaudalwärts zunehmende Atrophie der Vorderhornzellen mit mässiger interstitieller Sklerose. Keine Gefässveränderungen. (Klinische Beschreibung des Falles durch *Comby* in derselben Zeitschrift. 1905.)

Tobler.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut. Von *H. Lauber.* Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. Bd. H. 1.

Aus menschlichen Embryonen-Augen, Schweinsembryonen und Katzenembryonen stellte Verf. mikroskopische Serienschnitte her und kam beim Studium der Anatomie der Iris und des Pigmentepithels zu zum Teil bekannten Resultaten, die jedoch nur für den Ophthalmologen Interesse haben. Die Ansichten *v. Michels* und Dr. *Münchs* sind in allen Teilen bestätigt.

Kowalewski.

Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie. Von *Curt Cohen.* (Aus der Universitätsaugenklinik zu Breslau, Prof. Dr. *Uhthoff.*) Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 18.

An 64 Fällen wurde die bekannte *Wassermann*sche Luesreaktion versucht und als spezifisch für Syphilis gefunden, so dass sie als diagnostisches Hülfsmittel speziell in der Augenheilkunde ein nicht zu unterschätzendes Hülfsmittel bildet. Bei negativem Ausfall der Reaktion ist sie manchmal geeignet, gewisse diagnostische Fingerzeige zu geben, bei positivem Ausfall kann sie direkt ausschlaggebend für die Diagnose und das therapeutische Handeln werden.

Die Erfahrungen an der Breslauer Klinik stimmen also mit den bisher an anderen Instituten gemachten überein. *Kowalewski.*

Mikrophthalmus mit ausgedehnten Kolobomen und anderen kongenitalen Defekten an beiden Augen. Von *W. L. Pyle.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 765.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Ein Fall von vaccinaler Augenentzündung. Von *E. F. Snydacker.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 531.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Über die Behandlung der Augenblennorrhoe bei Erwachsenen und Kindern mittels der Bleno-Lenicet-Salbe. Von *Adam.* Ther. Monatsh. 1908. Heft 3.

Die Arbeit ist aus der *v. Michel*schen Klinik erschienen; besonders hat sich Verf. die Anwendung der Bleno-Lenicet-Salbe bei der Blennorrhoe der Erwachsenen bewährt. Wichtig ist die Technik:

Einstreichen der 10 proz. Salbe zweistündlich (auch nachts) bis zur deutlichen Abnahme der Sekretion. Argentum wird nicht gegeben.

Hat die Sekretion nachgelassen, dann 5 proz. Salbe, die 3—5 mal täglich angewendet wird.

Hat die eitrige Sekretion völlig sistiert, dann täglich 1 mal 1 Tropfen ½ proz. Arg. nitr.-Lösung.

Bei Neugeborenen verfahre man in gleicher Weise; am Schluss gibt Verf. kurz eine Anleitung für die Angehörigen, da sich das Verfahren auch poliklinisch sehr bewährt hat, was als grosser Vorzug der Methode angesehen werden muss. *Rietschel.*

Traitement de l'otite moyenne aigue. Von *Chatellier*. Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 416.

Auf der Ansicht fussend, dass der Verlauf der Otitis media durch die Sekundärinfektion von aussen massgebend beeinflusst wird, empfiehlt Verf. folgendes Vorgehen, bei dem er einen ungünstigen Verlauf und schwere Komplikationen sehr viel seltener werden sah: Sowie der Verdacht einer beginnenden Otitis besteht, desinfiziert man Gehörgang und äussere Umgebung des Ohrs mit 90 proz. reinem Alkohol und legt einen aseptischen Verband über das Ohr; man wiederholt dies alle 6 Stunden. Die Parazentese soll frühzeitig streng und aseptisch vorgenommen werden. Das Sekret wird sorgsam ausgetupft, ein Gazestreifen lose bis an die Öffnung eingelegt und mit aseptischem Gazeverband bedeckt. Die Erneuerung des Verbandes hat 1—2 mal täglich unter strenger Asepsis zu geschehen. Mit Alkohol gespült wird nur dann noch, wenn die Öffnung frühzeitig zu verkleben droht. Bei dieser Behandlung dauert die Otitis selten länger als 3—4 Wochen, und es gelingt, ein seröses Exsudat vor der Vereiterung zu schützen.

Tobler.

Die Epidermispfröpfe (Cholesteatom) des äusseren Gehörganges. Von *Klau*. Ther. Monatsh. 1908. H. 1.

Die Tatsache eines Cholesteatoms des äusseren Gehörgangs kann heute nicht mehr geleugnet werden, das natürlich vom Cholesteatom des Mittelohrs *scharf* zu trennen ist.

Die Epidermispfröpfe können derartig sein, dass es zur Verwachsung des Trommelfells mit der Labyrinthwand kommt oder dass eine Dislokation der Gehörknöcheln resultiert.

Die Symptome des Cholesteatoms des äusseren Gehörgangs sind Kopfschmerzen, Trigeminusneuralgien, Schwindel, Schwerhörigkeit, Sausen im Ohr.

Die Prognose ist günstig, besonders bei frühzeitiger Behandlung.

Bei der Behandlung ist wichtig, dass man kein Wasser zum Einträufeln benutzen soll, sondern am besten Glycerin und Alkohol $\overline{aa}$; dann kann man durch Spritzen die Massen herausbefördern.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Entfernung einer Nadel aus der Lunge mit Hülfe der Bronchoscopia superior. Von *E. Fletscher*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 768.

10 jähriger Knabe. Technische Details siehe im Original.

Ibrahim.

Fremdkörper im linken Bronchus bei einem Kind, am fünfzehnten Tage nach der Aspiration durch eine Tracheotomiewunde ausgehustet. Von *H. S. Clogg.* Lancet. 1907. II. S. 1383.

Kasuistische Mitteilung (Kornähre bei einem $1^{3}/_{4}$ Jahre alten Knaben).

Ibrahim.

Nadel im linken Bronchus. Von *Schrötter.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 641.

Die Arbeit lehrt die ausserordentliche Brauchbarkeit der *Killian*schen Bronchoskopie, die immer mehr Allgemeingut der Ärzte, speziell der Kinderärzte, werden sollte.

Im vorliegenden Falle ist es gelungen, bei einem 12 jährigen Mädchen ohne Narkose, aber unter reichlicher Applikation von Kokain eine seit 21 Tagen in den linken Bronchus eingedrungene Nadel von ca. $7^{1}/_{2}$ cm Länge im Wege der direkten Methode (Tubus L. = 21 cm, D. = 8,5 mm) in einer Sitzung mit der Pinzette zu extrahieren. Das Kind hatte keine Reaktionserscheinungen und konnte am 3. Tage aus dem Spital entlassen werden.

Ludwig Meyer.

Über die Endresultate der Tracheotomie. Von *Wolf.* Deutsche med. Wochenschrift. 1908. S. 725.

Die Resultate der Leipziger chirurgischen Klinik ergaben, dass in 12 Jahren keine narbige Stenose nach Tracheotomie vorgekommen ist. die Intubation nach *O'Dwyer* soll dagegen Decubitus und Narbenstrikturen begünstigen.

Eine schädigende Wirkung der Tracheotomie auf die tieferen Luftwege wird geleugnet und die vorkommenden Lungen- u. s. w. Affektionen auf Rechnung der Diphtherie und nicht der Tracheotomie gesetzt.

Ludwig Meyer.

Traumatische Aspirationspneumonie. Von *J. J. King.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 939.

Verf. berichtet von einer Pneumonie bei einem 6 jährigen Mädchen, die durch Aspiration eines Teppichnagels entstanden war und wohl richtiger als Aspirationspneumonie zu bezeichnen ist. Der Fremdkörper wurde nach 26 Tagen ausgehustet, und das Kind erholte sich völlig. *Ibrahim.*

Über das Bronchialatmen bei Pleuritis exsudativa. Von *Granström.* Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. S. 221. H. 3—4.

Gr. erzeugte in einer Reihe von Versuchen bei Hunden eine Pleuritis exsudativa, indem er Flüssigkeit in die Pleurahöhle injizierte. Auf diese Weise erhielt er im Bereich der Dämpfung und etwas höher hinauf Bronchialatmen. Die Hunde wurden dann getötet, die Bronchien nach Eröffnung der Trachea mit *Wood*schem Metall injiziert und die Tiere endlich zur genauen Erhaltung des Situs in gefrorenem Zustande seziert. *Gr.* konnte durch seine Versuche nachweisen, dass das hierbei auftretende Bronchialatmen ein fortgeleitetes Trachealatmen ist, dass dadurch die Theorie des örtlichen Entstehens des Bronchialatmens widerlegt wird, weil nämlich in den injizierten Bronchien keine Verengerungen oder Knickungen gefunden wurden; ferner wurde die Abhängigkeit des Bronchialatmens vom Trachealatmen durch das Durchschneiden der Trachea auch in solchen Fällen bewiesen, wo Bronchialatmen bei abgeschwächter Bronchophonie vorhanden war. Das

*Tracheal*atmen selbst entsteht zum Teil im Larynx, zum Teil in den Bronchien, zum Teil an der Bifurkationsstelle der Trachea. Die Fortleitung des *Bronchial*atmens geschieht durch die Wände der grossen Bronchien an ihren Berührungsstellen mit der Flüssigkeit. *Bogen.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Septische Arteriitis und Aneurysma beim Kinde. Von *Adolf Baginsky.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 4.

Baginsky berichtet über einen immerhin recht seltenen Fall, der ein 7¾ Jahre altes Kind betraf, das seit Wochen an schweren allgemein fieberhaften Erscheinungen mit Abmagerung, Schlaflosigkeit, Gliederschmerzen und Kopfschmerzen litt. Für eine angeborene Anomalie oder Lues liessen sich keine Anhaltspunkte gewinnen. An den Lungen konnte man nichts Krankhaftes nachweisen, die Herzgrenzen waren normal, an der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. 2 Tage nach der Aufnahme trat ein heftiger Schüttelfrost ein mit einer Temperatur von 41°; von da ab bestand wochenlanges ununterbrochenes Fieber mit Schwankungen zwischen 37° und 41°. Es wurde ein vorläufig nicht zu erklärender septischer Prozess angenommen. Im weiteren Verlauf verschwand der Puls an der rechten Radialarterie, es fand sich im Bauche um den Nabel herum ein harter Tumor, der 2 Monate später einen ausgesprochen pulsierenden Charakter annahm, synchron mit der Herzaktion, also ein abdominales Aneurysma darstellte; man konnte nunmehr auch annehmen, dass die Pulslosigkeit der Radialarterie auf ein Aneurysma vielleicht der Subclavia bezogen werden könnte. Die 6 Tage später stattfindende Sektion bestätigte die gestellte Diagnose. Es fanden sich ein ziemlich grosses Aneurysma der Bauchaorta, ein kleines von der Grösse einer Walnuss an der Subclavia, ferner grosse Infarkte in der Milz, alte Infarkte mit Narbenbildung in den Nieren. Spirochaeten liessen sich nirgends nachweisen, dagegen stellte sich ein sehr interessanter Gefässbefund heraus: Die ganze Aorta bis hinab zum Aneurysma zeigte durchaus nicht irgendwie eine Andeutung einer Endarteriitis. Dagegen war am Aneurysma die Media stark aufgetrieben, verbreitert, mit Blutungen durchsetzt und hatte alsdann die Intima durchbrochen. Die Erkrankung war also von der Media ausgegangen, was auch die in ihr aufgespeicherten kolossalenHaufen von Streptokokken erwiesen, die sich auch in den Infarkten von Milz und Nieren reichlich fanden. Es handelte sich also um eine durch Streptokokken entstandene Endarteriitis, die doch nach der Richtung hin selten ist, dass sie bei einem siebenjährigen Kinde zu einer Alteration der Gefässwände führte, aus welcher multiple aneurysmatische Veränderungen hervorgingen. *E. Gauer.*

Über die Cyanose bei angeborenen Herzfehlern. Von *Pacchioni.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 3.

Verf. glaubt, dass die Hauptursache der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern in einer abnormalen Entwicklung der dem Herzen entferntesten Stellen des Kapillarsystems bestehe und dass diese Veränderung schon im intra-uterinen Leben vor sich gehe infolge der abnormalen Herzfunktion

des Fötus. Verf. hat einen Fall von Atresie der Art. pulmonalis, Persistenz des Ductus und Foramen Botalli und Perforation des Ventrikelseptums beobachtet. Die post mortem konstatierten anatomisch-histologischen Veränderungen würden die Hypothese des Verf. bestätigen. *Ferraris.*

Ein Fall von erworbener Dexterokardie in Verbindung mit vorgeschrittener Phthise. Von *J. H. Young.* Boston med. and Surg. Journ. 1907. II. S. 791.

Kasuistische Mitteilung (mit Röntgenbild), ein 9 jähriges Mädchen betreffend. *Ibrahim.*

Herzkrankheiten und Höhenlage. Von *Scherf.* Deutsche Ärzte-Zeitung. 1908. H. 6.

Empfehlung des Aufenthalts im Mittelgebirge bis zu 700—800 m Höhe für Herzkranke, weil hier die erhöhten Anforderungen an das Herz, die das Hochgebirge durch seinen Sauerstoffmangel stellt, wegfallen, während die Vorzüge: Steigerung der Blutbildung, Eiweissansatz, auch hier zur Geltung kommen. *Benfey.*

Die Veränderungen des Blutes im Verlaufe des infantilen Skorbuts. Von *P. Merklen* und *L. Tixier.* Gaz. des Hop. 9. Januar 1908.

Die Autoren fanden während der *Barlow*schen Krankheit eine Anämie, welche sich mehr durch die Verminderung des Hämoglobins, als der Zahl der roten Blutkörperchen auszeichnet. Vermehrung der weissen Blutkörperchen findet sich häufig, aber nicht immer. Ebenfalls häufig finden sich Myelozyten, Übergangsformen und kernhaltige rote Blutkörperchen. Ein charakteristisches Bild lässt sich für die *Barlow*sche Krankheit nicht aufstellen. *v. Pirquet.*

Die Purpura abdominalis (Henoch). Von *E. Döbeli.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1908. No. 7, 8, u. 9.

Genaue Krankengeschichte eines interessanten Falles von *mehrfach rezidivierender Darminvagination* bei einem 8 jährigen Knaben, jeweilen gefolgt von Symptomen einer schweren, hämorrhagischen Diathese. Ausgang in Heilung. Auf Grund dieser Beobachtung und sorgfältigen Literaturstudiums stellt Verf. folgende Schlusssätze auf:

1. Die Purpura abdominalis *(Henoch)* ist kein Krankheitsbild sui generis.

2. Die bei der Purp. abdom. beobachteten Symptome von Seiten des Verdauungstractus sind der Ausdruck einer bestehenden Krankheit, entweder des ganzen oder eines gewissen Abschnitts des Magendarmkanals.

3. Die Erkrankung des Magendarmkanals ist das Primäre, die Purpura mit ihren Nebenerscheinungen das Sekundäre.

4. Sämtliche Krankheiten des Verdauungskanals, welche eine Schädigung der Darmschleimhaut bewirken und dadurch die Resorption von Bakterien oder Toxinen ermöglichen, können bei disponierten Individuen den unter dem Namen Purpura abdominalis bekannten Symptomenkomplex hervorrufen.

5. Durch Heilung des ursächlichen Darmleidens ist die Purpura zum Verschwinden zu bringen. *Wieland.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Frage der Beurteilung und Therapie der chronischen Albuminurien im Kindesalter. Von *Langstein*. Ther. Monatsh. H. 3. S. 117.

Bei jeder Albuminurie ist zunächst das Augenmerk zu richten: 1. ob die Albuminurie eine konstante ist (Tag und Nacht Urin), 2. ob der Harn Zylinder enthält. Der Urin muss dabei frisch untersucht werden; auch der eiweissfreie Harn muss auf Zylinder untersucht werden. Enthält der Harn Zylinder, so ist das Vorhandensein einer Nephritis höchst verdächtig, auch bei cyclischer Albuminurie; findet sich nur cyclische Albuminurie, so haben wir den Typus vor uns, der als orthotische Albuminurie *(Heubner)* bezeichnet wird. Diese Fälle sind nicht so selten, aber prognostisch günstig; nur soll man nicht zu freigebig mit der Prognose sein. Die Therapie ist keine spezifische, und zu warnen ist vor Bettruhe, Milchdiät und ähnlichem. Im Gegenteil ist eine rationelle Übungstherapie am Platze (mit Gymnastik), keine Eiweissfütterung! *Rietschel.*

Über orthotische Albuminurie. Von *R. Karl von Stejskal*. Wiener klin. Wochenschrift. 1908. No. 14.

Folgende Schlusssätze resumieren die Resultate der in der Arbeit skizzierten eingehenden Studien.

Die orthotische Albuminurie ist sicher manchmal mit Nephritis verbunden. Ob sie auch bei jahrelangem Bestande die erste Manifestation einer schleichenden Nephritis darstellt, ist unerwiesen, doch spricht manches dafür. Eine Gruppe von orthostatischer Albuminurie hängt mit dem Wachstum zusammen, ist eine Pubertätsalbuminurie und klingt dann in 2—2½ Jahren ab. Ihre Prognose scheint günstig. Bei dieser Form findet sich häufig Cor bovinum. Diagnostisch wäre gleiches funktionelles Verhalten beider Nieren zu verwerten. Bei einer anderen Form jahrelang bestehender orthotischer Albuminurie dürfte es zu Nierenveränderungen nichtprogressiver Natur gekommen sein. Die anatomische Nierenläsion prägt sich hier in Verschiedenheit der Sekrete und der Funktion beider Nieren aus.

Das auslösende Moment des Orthostatismus bildet eine mangelhafte Anpassungsfähigkeit der Vasomotoren und die dadurch bedingte verminderte Strömungsgeschwindigkeit in den Nierengefässen während des Stehens bei bestehender abnormer Blutverteilung. Die Scheidung der mit Nierenläsion einhergehenden Form von den anderen, mit Recht als gutartig zu bezeichnenden Formen dürfte durch die gesonderte Untersuchung der Nierensekrete möglich sein. Eine beim Ureterenkateterismus gefundene Ungleichmässigkeit der Funktion beider Nieren spricht für Parenchymläsion der Niere. *Neurath.*

Über Diagnose und Therapie abnorm ausmündender vollwertiger Ureteren. Von *A. Westhoff*. Centralbl. f. Gyn. 1908. S. 285.

Das 7 jährige Mädchen kam wegen dauernden Bettnässens in Behandlung. Es zeigte sich, dass die Blase regelmässig entleert wurde, aber dass trotz Einlegens eines abschliessenden Katheters und Verschluss der Vagina Urin nach aussen gelangte, und zwar durch feinste siebartige Öffnungen auf einem dicht unter der Urethralmündung gelegenen Schleimhaut-

wulst; als dieser abgetragen wurde, zeigte sich ein Lumen, durch das man aber nicht in die Blase gelangen konnte. Cystoskopie und Indigkarminprobe bewiesen, dass der linke Ureter nicht in die Blase einmündete; das Lumen entsprach also einem direkt nach aussen mündenden Ureter.

Es wurde mit vollem Heilerfolg die abdominelle Implantation des Ureters in die Blase ausgeführt. Die technischen Details der interessanten Operation mögen im Original eingesehen werden. *Ibrahim.*

On the excretion of urotropin in the bile and the pancreatic juice. Von *Crowe.* Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1908. Vol. XIX. S. 109.

Experimente wurden an Hunden gemacht durch Einlegung von Kathetern in den Gallengang und den pankreatischen Gang, die zeigten, dass kurz nach der Verabreichung von 1 g Urotropin Formalin in der Galle und in dem pankreatischen Saft nachgewiesen werden kann. Weiter konnte *C.* zeigen, dass Urotropin direkt von der Mucosa der Gallenblase ausgeschieden wird. In drei Fällen von Cholecystitis konnte er den Abfluss von der Gallenblase sterilisieren durch Verabreichung von 5 g Urotropin pro Tag und so eine rapide Heilung herbeiführen.

In einem Fall wurde 6 Stunden nach einer Dosis von 0,6 g Formalin in der Cerebrospinal-Flüssigkeit, in einem anderen Fall 9 Stunden nach einer Dosis von 1,0 g in dem Eiter, von einem Kniegelenke entnommen, Formalin in erheblicher Quantität nachgewiesen.

Zwei Fälle von kongenitalen Defekten der Bauchmuskeln mit gleichzeitigen abnormen Befunden am Urogenitalsystem. Von *G. Hall.* Lancet. 1907. II. S. 1672.

Beide Fälle sind noch post mortem genau untersucht, u. a. auch das Rückenmark. Es wurde dadurch der Beweis erbracht, dass die Bauchmuskeldefekte nicht als Folgen einer fötalen Poliomyelitis, sondern wohl als Entwicklungsstörung zu deuten sind; die Veränderungen am Urogenitalapparat ist Verf. geneigt als sekundär zu betrachten. *Ibrahim.*

Karzinom des Ovariums bei einem siebenjährigen Kinde. Von *E. W. Parry.* Lancet. 1907. II. S. 1607.

Der Tumor wurde operativ entfernt; doch stellte sich später ein Rezidiv ein. *Ibrahim.*

Die Behandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica bei Kindern durch Impfungen. Von *W. J. Butler* und *J. P. Long.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 744.

Die Verff. haben in 12 Fällen mit der bekannten *Wright*schen Methodik Impfungen vorgenommen und befriedigende, wenn auch nicht gerade verblüffende Erfolge erzielt; jedenfalls übertreffen die Resultate die üblichen, durch äusserliche antiseptische Behandlung sonst erreichbaren. Bemerkenswert ist, dass Reinfektionen, wenn die geheilten Kinder im gleichen Saal mit den anderen belassen wurden, vorkamen. — Die zur Impfung notwendigen Gonokokken wurden auf Blutagar gezüchtet. Emulsionen gelangen nur gut, wenn die Kulturen nicht älter waren als 6—8 Stunden. Weitere technische Einzelheiten siehe im Original. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Erythème fessice et eczéma séborrhéique; de l'opothérapie thyroidienne dans l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu. Von *A. Moussous.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 180.

M. beschreibt eine besondere Form von intertrigoähnlicher Hautaffektion, die bei Neugeborenem bei gutem Allgemeinbefinden und bei ungestörten Darmfunktionen vorkommt. Dieselbe breitet sich von der Genitalgegend nach unten und oben aus. Die befallenen Hautflächen sind intensiv rot verfärbt, verdickt, glänzend, die Epidermis scheint gespannt, dünn, das Skrotum ödematös verdickt. Die Abgrenzung gegen die gesunde Haut ist scharf; die Epidermis lässt sich daselbst in Schuppen von verschiedener Grösse abheben. Konstant findet man im benachbarten Gesunden isolierte, erythematöse Herde. Nie geht Blasenbildung voraus. Die Affektion kombiniert sich früher oder später regelmässig mit Seborrhoe des behaarten Kopfes. Die gewöhnliche hygienische Behandlung des Intertrigo ist gegen diese Hautaffektion wirkungslos. Die weitere Entwicklung führt entweder zu rascher Generalisation und gewinnt Ähnlichkeit mit der Dermatitis exfoliativa *Ritters* oder verschwindet allmählich im Verlauf von Wochen und Monaten. Wesentlich scheint dem Verf. die eigentümliche konstitutionelle Grundlage, auf der die Affektion zustande kommt und die mit der des Ekzems und der Seborrhoe zusammenfällt. Für diese ganze Erkrankungsgruppe empfiehlt *M.* auf Grund einiger günstiger Erfahrungen Versuche mit Schilddrüsentherapie. *Tobler.*

Zur Ätiologie des Molluscum contagiosum. Von *Walter Pick.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

Bei Dunkelfeldbetrachtung der Präparate von Molluscum contag. fanden sich phagozytäre Eigenschaften der Molluscumzellen, sowie Austritt der Molluscumkörperchen aus den Zellen, entsprechend dem Vorgang bei der Produktion von Dauerformen bei Parasiten, endlich die Anhäufung kleinster beweglicher Gebilde in der Umgebung der Molluscumkörperchen, durchweg Stützen für die parasitäre Ätiologie. *Neurath.*

Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Entgegnung auf v. Pirquet. Von *Robert Entz.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 18.

Verf. verficht auf Grund seiner Befunde neuerdings die Ansicht, dass die auf bakterielle Gifte verschiedener Natur hervorgerufenen Reaktionen bei gesunden und kranken Menschen eine Allgemeinreaktion der menschlichen Haut darstellen. Ein zwingender Beweis für die Spezifität der in Frage kommenden Kutanreaktionen ist bisher nicht erbracht.

Neurath.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Eine neue Methode zur Diagnose und Behandlung von Fistelgängen. Von *E. G. Beck.* Centralbl. f. Chir. 1908. No. 18.

Mit Hülfe einer Bismut-Vaselinpaste, die in flüssigem Zustand und unter aseptischen Kautelen mittels einer Glasspritze in die Fistelgänge unter mässigem Druck injiziert wurde, gelang es *Beck*, jeden auch noch so ver-

borgenen Kanal im Röntgenbilde darzustellen und bis auf seinen Ursprung zu verfolgen. Ganz unerwarteterweise zeitigten diese Injektionen einen weiteren Erfolg. Schon beim ersten Falle, der zum Zwecke der Diagnose mit der Bismutpaste injiziert wurde, einer tuberkulösen Spondylitis des zweiten und dritten Lendenwirbels bei einem 4 jährigen Mädchen, heilte nämlich die Fistel schon nach einigen Tagen nach der Injektion aus, obwohl sie durch 2 Jahre stark sezerniert hatte. Weitere systematische Bismutpaste-Injektionen in regelmässigen Intervallen bestätigten ihren therapeutischen Nutzen auch bei komplizierten und veralteten Fisteln, u. a. auch einem Empyem der Brusthöhle. Das der *Mosetig*schen Plombe zugrunde liegende Prinzip scheint hier mitzuspielen, nämlich die Brücke für Granulationen und nachherige Narbenbildung. Jedenfalls spricht eine zweijährige Erfahrung unbedingt für die Methode. Zusammensetzung für Injektionen zur Diagnose und Anfangsbehandlung:

Bismut. subnitr. 30,0
Vaselini albi 60,0

Zusammenstellung zur Spätbehandlung:

Bismut. subnitr. 30,0
Vaselini albi 60,0
Paraffin mollis 5,0
Ceri 5,0

E. Gauer.

Behinderung der Atmung und der Nahrungsaufnahme durch eine zu grosse Thymus bei einem zehn Wochen alten Kinde. Operation. Heilung. Von *Hinrichs*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 825.

Den bisher beschriebenen 6 Fällen von Thymusoperationen wird ein neuer aus dem Krankenhaus der deutsch-israelitischen Gemeinde zu Hamburg hinzugefügt, und zwar wurde der Eingriff wegen Asthma thymicum mit Stridor und erschwerter Nahrungsaufnahme gemacht. Die ohne Narkose ausgeführte Operation bestand in Resektion eines 6 g schweren Drüsenstücks. Verf. zieht dieses Verfahren der totalen Entfernung eines Organs vor, dessen Funktion in seiner Bedeutung für die weitere Entwicklung noch nicht vollständig erforscht ist. *Ludwig Meyer.*

Spracherfolge durch Gaumenspaltenoperationen. Von *G. J. Brown.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1908. I. S. 342.

Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

Kein Träger einer Gaumenspalte, und sei sein Zustand noch so wenig aussichtsvoll, sollte ganz entmutigt werden.

Der Versuch eines operativen Schlusses der Gaumenspalte sollte in nahezu jedem Falle unternommen werden, und zwar in jedem Alter, bei Säuglingen, sobald man es wagen kann, ohne das Leben durch die Operation zu gefährden; Verf. hat auch noch bei einer 50 jährigen Patientin mit sehr gutem Erfolg operiert.

Im frühen Säuglingsalter sollten unnötig gewaltsame Methoden vermieden werden.

Defekte an Lippen, Nase und Gaumen sind oft als Residuen nicht ganz erfolgreicher Operationen vorhanden; sie sind oft schuld an langsamem Fortschritt, und ihre operative Beseitigung kann sehr grossen Nutzen bringen.

Komplizierte Lehrsysteme sind beim Sprachunterricht nicht am Platze.

Ibrahim.

Cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant. Von *Ruotte.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 123.

Operationsstatistik über 14 Fälle von Inguinalhernien in den ersten 3 Lebensjahren. Die Resultate waren fast ausnahmslos vorzüglich. Rezidive wurden nicht beobachtet. Verf. ist ausgesprochener Gegner jedes Bruchbandes. *Tobler.*

Ein Fall, bei dem beide Schlüsselbeine eine Teilung in zwei Hälften aufwiesen, bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Knochenmissbildungen; Cleido-Cranial-Dysostosis. Von *E. J. Spriggs.* Lancet. 1907. II. S. 1599.

Kasuistische Mitteilung mit Abbildung. *Ibrahim.*

Spina bifida. Von *B. Br. Cates.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 155.

Bericht über drei mit vollem Erfolg operierte Fälle, bei denen Lähmungserscheinungen von vornherein fehlten. Das Alter der Kinder zur Zeit der Operation war 10, 3 und $2\frac{1}{2}$ Monate. *Ibrahim.*

Muskel- und Sehnenübertragung. Von *E. H. Bradford* und *R. Soutter.* Boston Med. and Surg. Journ. 1907. II. S. 655.

Die Verff. berichten über eine Reihe schöner Erfolge von Muskel- und Sehnenübertragung mit Hülfe der *Lange*schen Seidenfädenmethode und periostaler Anheftung. Alle 35 Fälle betrafen Kinder. Von besonderem Interesse ist der Ersatz des Deltoideus durch Verlagerung eines Teils des Cucullaris und Schaffung eines geeigneten periostalen Angriffspunktes am Humerus. Der Erfolg war in drei Fällen ein guter. Ein Vergleich, den die Verff. mit ihren früheren Heilerfolgen bei ausschliesslicher Anwendung der Sehnenüberpflanzung und Sehnenverkürzung anstellten, fiel erheblich zugunsten der neueren Behandlungsweise aus. Eine Reihe technischer Details möge im Original nachgelesen werden. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von Blutung nach Tonsillotomie. Von *E. A. Crockett.* Boston Med. and Surg. Journ. 1907. II. S. 661.

Bericht über zwei nahezu tödliche Nachblutungen, von denen eine zwei, die andere drei Stunden nach der Operation erfolgte. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Zur Organisation der Säuglingsfürsorge mit spezieller Berücksichtigung der Wiener Schutzstelle. Von *Theodor Escherich.* Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 48.

Escherich weist den angeblichen Vorwurf zurück, den *Salge* gegen die Organisation der Wiener Säuglingsschutzstelle erhebt. Es werde durchaus nicht durch die Gratisverabfolgung trinkfertiger Säuglingsnahrung die künstliche Ernährung begünstigt und die Frauen vom Stillen abgehalten; im Gegenteil: das Bestreben gehe dahin, die Kinder möglichst bald nach der Geburt, zur Zeit, da sie noch gesund und an der Brust der Mutter sind, in Überwachung zu bekommen. Dies werde durch Verteilung gedruckter Flugblätter an die geburtshülflichen Kliniken, sowie an die Hebammen

zu erreichen versucht. Bei der Aufnahme werden die jüngsten und die an der Brust befindlichen Kinder bevorzugt. Durch die wöchentliche Besichtigung überzeuge man sich persönlich von dem Gedeihen der Kinder und dem Zustande der Brust und bestimme so den Zeitpunkt, in welchem die Entwöhnung wirklich zur Notwendigkeit werde. Die dann erfolgende Milchzuweisung stelle also gleichsam die Stillprämie, die Belohnung für die nach den Intentionen der Schutzstelle durchgeführte Pflege und Ernährung des Kindes dar. Dadurch, dass die Mütter die strengen Aufnahmebedingungen kennen, werde erreicht, dass diejenigen, welche die Vorteile der Schutzstelle benutzen wollen, ihre Kinder an der Brust behalten und schon in den ersten Lebenswochen bringen. Als Hülfsorgan der städtischen Armenpflege nehme die Schutzstelle nur von der Armenbehörde überwiesene Fälle auf. Der Ausschluss der älteren und gerade der künstlich ernährten und der darmkranken Säuglinge von der Aufnahme in die Überwachung erscheine vielleicht als Härte, das wäre aber eine Aufgabe für Ambulatorien mit besonderen Milchküchen, die auf grössere Mannigfaltigkeit der Nährmischungen eingerichtet sein müssten. *E. Gauer.*

Einfluss der Ernährungsweise auf die Säuglingssterblichkeit. Von *H. Neumann.* Zeitschr. f. soz. Med. April 1908.

Hochbedeutsame statistische Untersuchung — ein empfehlenswertes Vorbild für alle folgenden, wenn wir in der uns interessierenden Frage zu einem Ergebnis kommen wollen. Die Schlusssätze seien in extenso wiedergegeben, die kleine Schrift zur Lektüre aber angelegentlichst empfohlen.

„Die Bedeutung der sozialen Gliederung — letztere an der Wohnungsgrösse gemessen — wurde an Zahlen der Berliner Statistik dargelegt; vor allem wurde hierbei die Bedeutung der Ernährungsform innerhalb verschiedener sozialer Gruppierung gewürdigt. Trotzdem unter ungünstigen Verhältnissen selbst bei ausschliesslicher Brustnahrung die Sterblichkeit etwas anstieg, blieben doch überall die Erfolge der natürlichen Ernährung die denkbar günstigsten. Im besonderen konnte sie im ersten Lebensmonat mit seiner hohen Zahl angeborener Schwäche- und Krankheitszustände die Lebensaussichten bedeutend verbessern. Die ungünstigen Resultate der künstlichen Ernährung standen an allererster Stelle unter dem Einfluss des Lebensalters und der von ihr abhängigen Verdauungsinsuffizienz. Die ersten vier Lebensmonate zeigten hierdurch eine besonders hohe Sterblichkeit. Die Insuffizienz tritt am stärksten hervor, wenn eine durch die Sommerhitze zersetzte Nahrung aufgenommen wird. Die Wirkung der Sommerhitze erstreckt sich in Berlin auf 4—5 Kalendermonate. Diese Verhältnisse lassen auch die Lebensaussicht für das erste Jahr je nach dem Geburtsmonat in bestimmter Weise schwanken. Die natürliche Ernährung ist das wichtigste Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit; solange die Säuglingssterblichkeit durch die Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge der Arbeiterbevölkerung bestimmt wird, kann sie nur durch Massnahmen der Gesetzgebung und Verwaltung, welche auf Förderung des öffentlichen Gesundheitswesens, der allgemeinen Bildung und des allgemeinen Wohlstandes gerichtet sind, bekämpft werden. Eine unmittelbare Fürsorge lässt sich nur für kleinere Gruppen von Säuglingen mit besonders hoher Sterblichkeit ausüben; es ist dies die Aufgabe einer erweiterten

Armenpflege. Statistisch lässt sich die notwendige Ausdehnung dieser Fürsorge bisher weder bestimmen, noch ihr Erfolg zum Ausdruck bringen; die unmittelbare Erfahrung spricht aber für diese Fürsorge."

Langstein.

Über die Auswahl der Kinder für die Ferienkolonien. Von *B. Salge*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 8.

Salge wendet sich vor allen Dingen gegen die Auswahl der Kinder nach der Würdigkeit der Eltern, wie sie vielfach üblich, wo dann ein grosser Teil der Kinder dem zur Untersuchung herangezogenen Arzte gar nicht gezeigt werde, weil sie ihrer Eltern wegen nicht in Frage kämen. Das wäre ein Misstand für jeden, der die Ferienkolonien nicht als ein Institut für die Belohnung der Wohlanständigkeit der Eltern, sondern für die Besserung des Gesundheitszustandes der Kinder ansehe.

Was die rein medizinischen Gesichtspunkte bei der Auswahl anbetrifft, so ist es, abgesehen von dem Missstande, dass nur die schulpflichtigen Kinder hierbei in Frage kommen, während die oft ebenso bedürftigen und entschieden leichter zu bessernden jüngeren Kinder ausgeschlossen sind, nach *Salges* Ansicht nicht das Richtige, gerade die Kinder mit latenter Tuberkulose und Skrophulose besonders zu bevorzugen, wie es meist geschieht. Für sie können die Ferienkolonien im besten Falle einen Scheinersatz bedeuten, während für diejenigen, die hauptsächlich wegen der schlechten häuslichen Verhältnisse zurückbleiben und schwächlich werden, die anämischen, schlaffen, appetitlosen, schulkranken Kinder ohne eigentliche Krankheit, der Erfolg ein dauernder sein könne. Mag es auch unmenschlich klingen, man kann nie mehr erreichen wollen, als die zur Verfügung stehenden Mittel ermöglichen. Auch den Kindern mit Skrophulose etc. kann in vielen Fällen geholfen werden, dazu gehören aber andere Mittel, als die Ferienkolonien sie bieten. Man kann *Salge* entschieden hierin beipflichten; verfahren doch auch die meisten Landesversicherungsanstalten nach einem ganz ähnlichen Prinzip.

E. Gauer.

Melkgarnitur zur hygienischen Kindermilchgewinnung im kleinen. Von *Siegf. Weiss*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 12.

Verf. hat einen Apparat konstruiert, der sämtlichen bei der hygienischen Kindermilchgewinnung zu fordernden Massnahmen gerecht wird. Es sind Filter- und Kühlvorrichtungen direkt unter das Milchtier zu bringen. Die Milch wird sofort nach Verlassen des Euters den notwendigen Reinigungsmethoden unterzogen. Nach Passieren einer Seihvorrichtung gelangt die Milch sogleich in das zum Abtransporte bestimmte Milchgefäss, welches in einem mit Kältemischung beschickten Kühlkübel eingesetzt ist. Es ist gelungen, den innerhalb 2—3 Minuten aufgefangenen Liter Milch 10 bis 15 Minuten auf Temperaturen von 7—10° C. tiefzukühlen und nachher noch einen halben Tag gekühlt zu erhalten.

Der Apparat soll die Approvisionirung mit Säuglingsmilch auf dem Lande ermöglichen und die ektogene Infektion der Milch verhindern.

Neurath.

XI.

(Aus der K. Kinderklinik zu Florenz. — Direktor Prof. *Mya.*)

Bakteriologische Untersuchungen an Masern.

Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der Masern.[1])

Von

Doz. D. PACCHIONI und Dr. C. FRANCIONI.

In der Kinderklinik von Florenz werden schon seit verschiedenen Jahren, auf Rat Prof. *Myas*, bakteriologische Untersuchungen an Masernkranken angestellt, in der Absicht, zur Pathogenese und Ätiologie dieser Krankheit einen Beitrag zu liefern. Die ersten Untersuchungen waren die *Combas* und *Giarrés* (1), die mit den mit dem Blute von 9 Masernkranken erzielten Kulturen keinerlei Entwicklung eines Keimes erlangten und direkt im Blute von 7 andern Kranken mit der von *Canon* und *Pielicke* angegebenen Färbungsmethode gleichfalls keinerlei Mikroorganismen erblicken konnten. Während der Epidemie von 1902 nahm *Pacchioni* (2) die Untersuchungen wieder auf und bestätigte die Existenz eines hämophilen Bakters, der durchwegs dem von *Pfeiffer* im konjunktivalen Sekret vorgefundenen ähnlich war. DerselbeBakter wurde von ihm bei einigen eitrigen Komplikationen seitens der Serosen nach Masern (Arthritis, Pleuritis und Meningitis) und fünfmal im Herzblute an Masern verstorbener Individuen vorgefunden. *Intra vitam* auf verschiedenen Nährboden bei ca. 30 Fällen angestellte Kulturen ergaben nie Entwicklung des Bacillus haemophilus, sondern nur selten Diplokokken und Streptokokken. Nur einmal mit *Bruschettini*scher Methode erhielt er beschränkte Entwicklung des Bacillus haemophilus, der jedoch in succesiven Verpflanzungen nicht kultiviert werden konnte. Auch *Pacchioni* hatte bei direkter Untersuchung des Blutes mit *Canon-Pielicke*scher Methode in einigen Fällen immer negativen Erfolg.

---

[1]) Bei der Redaktion eingegangen im November 1907.

Die Literatur über Ätiologie der Masern ist sehr spärlich. Von den von *Coze*, *Feltz* und *Babès* abgesehen, sind die ersten einigermassen wertvollen Untersuchungen die von *Canon* und *Pielicke* (3), die durch direkte Untersuchung des auf die Deckgläser aufgestrichenen und mit einer besonderen Mischung gefärbten Blutes im Blute von 14 Maserkranken konstant einen, häufig doppelten, kleinen, dünnen, gramnegativen Bazillus erblicken konnten. *Crajkowski* (6) beschrieb einen dem *Canon-Pielicke*schen beinahe ähnlichen Bazillus, der sich jedoch durch die Leichtigkeit unterschied, mit der er in Brühe, Glycerinagar und ascitischer Flüssigkeit (blutlose Nährböden) kultiviert werden konnte. *Lesage* (4) fand sehr häufig in Nase und Rachen, weniger häufig im Blute, einen sehr kleinen, gramnegativen und auf blutlosem Agar sehr gut wachsenden, mikrococcusartigen Mikroorganismus. *Giarré* und *Picchi* (5) fanden beinahe konstant im konjunktivalen Nasen- und Bronchiensekret vieler Masernkranken einen dem *Pfeiffer*schen ähnlichen hämophilen Bakter. Dieselben Autoren stellten in der langen Reihe ihrer genauen Untersuchungen auch bakteriologische Untersuchungen des Blutes an und fanden den Bacillus haemophilus 3 mal *post mortem*, während es ihnen niemals gelang, ihn *intra vitam* zu finden. *Jehle* (7) fand diesen Bakter ebenfalls sehr oft in den Konjunktiven und oft auch im Blut *post mortem*. Ebenso kultivierte ihn *Süsswein* (8) sehr häufig aus den Konjunktiven, erhielt ihn aber nie aus Blut. *Arsanakoff* (9) erhielt aus Konjunktiven- und Nasensekret, selten aber aus Blut, einen dünnen, in festen, blutlosen Medien schwer kultivierbaren Bazillus. *Zlatogoroff* (10) soll aus Konjunktiven, und häufig auch aus Blut einen dem von *Jehle*, *Giarré-Picchi* und *Pacchioni* beschriebenen ähnlichen Bacillus haemophilus kultiviert haben. *Schottelius* (11) fand in den Konjunktiven, oft Staphylococcus und Streptococcus; auch aus Lungen und Milzkulturen *post mortem* erhielt er sehr häufig Streptococcus, *Mayer* (12) isolierte aus den Masernpapillen, Konjunktiven und Nase, aus Abszessen- und Pleuritiseiter Masernkranker einen morphologisch dem *Pfeiffer*schen ähnlichen Keim, der sich jedoch dadurch von letzterem unterscheidet, dass er in Agar wächst. *Liebscher* (13) fand den Bacillus haemophilus ausser in den Konjunktiven auch im Blut. Schliesslich konnte *Borini* (14) bei Anstellung von Kulturen in Blut- und Eidotter-Nährböden, aus den Konjunktiven, den Bronchien und dem Blute Masernkranker einen kleinen dünnen, meist doppelten,

gramnegativen Bazillus isolieren. Unglücklicherweise kann aus der Arbeit *Borinis* nicht die Anzahl der Kranken ersehen werden, bei der er ihn im Blut gefunden hat. Zuletzt haben *Giarré* und *Carlini* in der Sitzung vom 18. IV. 1907 der Accademia medico-fisica von Florenz (s. Atti der Accademia) angekündigt, mit künstlicher Hämolysis-Methode 23 mal auf 26 im Blute den hämophilen Bakter vorgefunden zu haben, und es ist ihnen zuweilen auch gelungen, ihn in Kultur zu gewinnen.

Die sicheren Schlüsse, die aus all diesen bakteriologischen Untersuchungen zu gewinnen sind, sind folgende:

1. Bei Masernkranken ist mit grosser Frequenz ein dem *Pfeiffer*schen ähnlicher hämophiler Bakter im Konjunktiven-, Nasen- und Bronchiensekret sowohl in der präeruptiven, als in der exanthematischen Periode zu finden.

2. Derselbe Bazillus ist zuweilen bei eitrigen Komplikationen seitens der Serosen (Pleuritis, Pericarditis, Arthritis, Meningitis) vorgefunden worden.

3. Die aus Blut *intra vitam* gewonnenen Kulturen ergaben in den meisten Fällen negatives Resultat.

4. *Post mortem* aus Herzblut gewonnene Kulturen ergaben mit einer gewissen Frequenz hämophilen Bakter, häufig jedoch in Verbindung mit anderen Mikroorganismen.

5. Direkte Untersuchung des Blutes, sowohl mit Aufstreichen des Blutes auf Deckgläsern, als mit der künstlichen Hämolysismethode, scheint die Gegenwart dem Bacillus haemophilus analoger Formen zu ergeben.

6. Kulturelle Blutuntersuchung *intra vitam*, besonders aber *post mortem*, sowie direkte Untersuchung mit künstlicher Hämolysismethode hat häufig die Gegenwart anderer Keime ausser dem hämophilen Bakter, besonders des Diplococcus und des Streptococcus, nachgewiesen.

Bei Gelegenheit der in Florenz weit verbreiteten Epidemie dieses Jahres haben wir auf Rat Prof. *Myas* die Untersuchungen wieder aufgenommen. Unser Ziel war ein dreifaches: Kontrollierung der kulturellen Untersuchungen auf Blut; Anwendung der neuesten Methode der Biologie auf Erforschung der Masern, um zu sehen, ob etwa der so frequent vorgefundene B. haemophilus tatsächlich das Agens der Krankheit sei, und schliesslich Versuch einer Erklärung der Physiopathologie der Krankheit auf moderner Grundlage.

Die bakteriologischen Untersuchungen auf Blut wurden an 25 Kranken angestellt, meistens kurze Zeit vor Erscheinen des Ausbruches. Das aus einer Vene gesammelte Blut wurde auf verschiedene Nährböden gesät: Einfaches Agar, Truthahnblutagar, Agar *Bordet*, *Borini*sches Ei-Agar, Leberagar, *Castellani*sche Brühe, *Conradi*sche Gallenbrühe (aerobische und anaerobische Kulturen). Es ergab sich nie hämophiler Bakter, mit Ausnahme eines Falles bei einem sehr schwer an Bronchopneumonie erkrankten Knaben (Moretti), der sehr bald starb. In diesem einzigen Falle entwickelte sich B. haemophilus sehr gut in Blutagar, Eiagar, *Bordet*schem Agar und *Castellani*-Brühe. In 7 Fällen ergab sich ein grosser, meist doppelter, kaffeekornartiger, gramnegativer Coccus, der im Blutagar, gewöhnlichen Agar und Brühe (hier mit uniformer Trübung) leicht zu kultivieren war. Wir erkannten diesen Keim auf *Micrococcus catarrhalis.*

Wir wollen sofort unserer Meinung über diese bakteriologische Untersuchungen Ausdruck verleihen; diese Meinung gründet sich nicht nur auf unsere Untersuchungen, sondern auch auf die unserer Vorgänger. Wir glauben, dass das Blut Masernkranker im normalen Verlauf der Krankheit keinen Keim, auch keinen B. haemophilus, enthalte, denn im entgegengesetzten Falle müssten die Kulturen beinahe konstant positiv ausfallen. Sind in einer Krankheit Keime im Kreislauf, so entwickeln sich dieselben in den Kulturen mit grosser Frequenz, so z. B. bei Pneumonie und bei Typhus. Werden dagegen in Hunderten von Fällen von vorschiedenen Forschern und mit verschiedenen Methoden entweder gar keine oder verschiedene Mikroorganismen vorgefunden, so bedeutet das, dass hier gerade nichts Konstantes vorliegt. Das ist eben hier bei den Masern der Fall. Und auch die bakterientötende Tätigkeit des Blutes kann hier zur Erklärung des negativen Erfolges der Blutkulturen nicht angerufen werden, denn auch die diese Tätigkeit lahmlegenden technischen Kunstgriffe (*Castellani*sche und *Conradi*sche Methode) haben stets negativen Erfolg. Gegenüber Hunderten von Untersuchungen mit negativem Erfolg haben wir Fälle mit B. haemophilus und andere mit verschiedenen Bakterien: Strepto-, Staphylo-, Diplococcus und Coccus catarrhalis (*Giarré-Carlini*, *Giarré*, *Comba*, *Arsanakoff*). Eine so schlagend nachgewiesene Tatsache wie diese, bringt zur Pathologie der Masern einen sehr wichtigen Beitrag, indem sie nämlich nachweist, dass die Masernkranken häufig sekundären Infektionen ausgesetzt sind.

Es ist leicht begreiflich, wie wegen des Konsums der Verteidigungsmittel infolge der Krankheit die verschiedensten Keime beim Masernkranken einen günstigen Boden finden können. So erklären wir uns die lange Reihe der masernbegleitenden Komplikationen. Die Masern nähern sich darin der Influenza, mit der sie so viele andere Berührungspunkte gemein haben; beide Krankheiten machen aus dem menschlichen Organismus, infolge des Konsums der Verteidigungsmittel, leicht ein Opfer der verschiedensten sekundären Infektionsvorgänge. Selbst nach dem Tode dauert diese Zuneigung zu bakterischen Invasionen noch fort; der in bakteriologischen Leichenuntersuchungen Erfahrene wird zugeben müssen, dass in keiner Leiche so häufige und frühzeitige positive Befunde gewonnen werden wie bei der Masernleiche. Alle diese Fälle also, wo sich Mikroorganismen im Blut ergeben, sind Ausnahmefälle, denn bei der grossen Mehrheit der Masernkranken verbleiben Kulturen steril. Auf Grund dieses Begriffes sind die zuweilen aus dem Blute von Masernkranken gewonnenen Mikroorganismenbefunde (Strepto- und Diplococcus, Coccus catarrhalis) ganz wohl als sekundäre Infektionen zu deuten.

Der sicherste Schluss, den man aus den bisher durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen ziehen kann, scheint uns also dahin zu gehen, dass im Blute von Masernkranken im normalen Verlauf der Krankheit keine Bakterien und daher auch keine hämophilen Bakterien enthalten sind. Es ist daher vollkommen unnütz, zur Feststellung der Ätiologie der Krankheit das Blut auf B. haemophilus zu untersuchen, obwohl dieser unter allen bisher bei Masern isolierten Keimen gewiss derjenige ist, der die grösste Möglichkeit hat, der Erreger der Krankheit zu sein.

Um die Spezifizität des B. haemophilus festzustellen und auszuschliessen, dass dieser nur der Erreger einer sekundären Infektion sei, sind Untersuchungen anderer Art nötig. Einstweilen genügt es, festgestellt zu haben, dass der B. haemophilus gewiss der Keim ist, der sich mit der grössten Frequenz in den Schleimhäuten der Masernkranken, selten aber in den eitrigen Komplikationen und höchst selten im Kreislauf befindet

Wir wollten auch die Methode der künstlichen Hämolyse zur direkten Konstatierung der Keime im Blut anwenden. Diese Methode, die darin besteht, die roten Blutkörperchen in verdünntem Alkohol (1:3) aufzulösen und den durch Zentri-

fugierung erhaltenen, auf die Deckgläser aufgestrichenen und mit den gewöhnlich in der Bakteriologie verwendeten Färbemitteln gefärbten Niederschlag mikroskopisch zu untersuchen, wurde unabhängig von uns gleichzeitig von *Giarrè* und *Carlini* (l. c.) angewendet. Diese Forscher sollen mit dieser Methode konstant hämophilen Bakter im Blute von 26 Masernkranken konstatiert haben, meistens im reinen Zustand und 6 mal mit Diplococcus. Was uns anbetrifft, so flösste uns unsere schon ziemlich lange Erfahrung kein grosses Vertrauen in diese Methode ein, und in der Tat fielen unsere Resultate alle sehr unsicher und was den B. haemohilus betrifft, beinahe negativ aus. Wir konnten die Gegenwart eines dem hämophilen morphologisch ähnlichen Bazillus nur zweimal sicher konstatieren, erstens in einem Falle von Septikämie aus obenerwähntem B. haemophilus, in dem die Kulturen leicht positiv ausfielen, und dann bei einem ziemlich schwer an Masern erkrankten Mädchen (Moretti). Unser Vertrauen in die Methode war kein grosses, da wir wussten, dass auch im Blute anderer, nicht masernkranker Individuen, selbst bei der strengsten Asepsis, in den Präparaten leicht, ja beinahe konstant, bakterische Formen zu sehen sind, die von den eventuell im Blute Masernkranker gesuchten Bakterien vielleicht schwer unterschieden werden können. In der Tat ist schon aus der von Dr. *Gurney* eingeleiteten Kontrolle der Methode deutlich zu ersehen, wie in den aus hämolysiertem Blut von verschiedenartigen, nicht an Masern leidenden Kranken hergestellten Präparaten (allerdings nur spärlich) bakterische Formen erscheinen, wovon einige in Form kurzer, andere in Form dünner Stäbchen, andere wieder in Form von Diplobazillen oder mehr oder weniger dicker Kokken oder Diplokokken, alle jedoch beinahe immer undeutlich färbbar, vorkommen. Nun gut, in den zahlreichen Präparaten, die wir aus hämolysiertem Blut herstellten, sahen wir gerade diese bakterienähnlichen Formen, und tatsächlich kamen mehr oder weniger bei allen Fällen in denselben Präparaten, neben kurzen bazillären Formen, dünne Formen und kokkenartige Formen vor. Wie ist es nun möglich, aus all diesen Formen einen seltenen Haemophilus herauszuerkennen? Die Betonung des ausschliesslich morphologischen Standpunktes scheint uns bei bakteriologischen Untersuchungen überhaupt sehr gefährlich, umsomehr, als Hämolysispräparate zahlreichen Detritus von roten Blutkörperchen, Leukozyten, Fibrinfädchen und Granula

enthalten. Künstliche Hämolyse hat nur dann Aussicht auf vorzüglichen Erfolg, wenn Keime von charakteristischer Form, Gruppierung und Färbbarkeit, wie Diplococcus, Streptococcus, Tuberkelbazillus u. s. w. zu sehen sind. Ferner ist die Hämolysismethode nur beim Studium ätiologisch gut bekannter Krankheiten von grosser Bedeutung, wie z. B. bei der Untersuchung auf Diplococcus des Blutes bei Pneumoniekranken, oder auf *Eberth*schen Bazillus bei Typhuskranken; sie bietet aber, da sie auf rein morphologischen Grundlagen fusst, keine sichere Garantie zur Feststellung der ätiologischen Daten einer Krankheit mit unbekanntem pathogenen Erreger. Wir konnten also ruhig behaupten, „dem B. haemophilus ähnliche Bakterienformen mit Sicherheit nie festgestellt zu haben.“ Nur in den zwei obenerwähnten Fällen konnten wir einige dem B. haemophilus ganz ähnliche bakterische Formen konstatieren, aber auch in diesen Fällen messen wir, trotz der grösseren Evidenz des Befundes, jenen bakterischen Formen keinen allzugrossen Wert bei, da unserer Meinung nach der rein morphologische Standpunkt keine entschiedene Behauptung zuliess.

Interessant ist die Konstatierung dieser anscheinend bakterischen Formen im Blute vieler an den verschiedensten Krankheiten leidenden Individuen. Wir können uns heute weder über ihre Bedeutung aussprechen, noch bestimmt sagen, ob alle oder nur teilweise wirkliche Bakterien sind. Wir wollen jedoch unsere Überzeugung ausdrücken, dass wenigstens die Formen von evident bakterischem Aussehen in jedem Fall in beginnender Zersetzung begriffene oder doch wenig lebensfähige Keime sind, wie aus ihrer geringen Färbbarkeit und aus ihrer Unmöglichkeit erhellt sich selbst im besten Nährboden weiter zu entwickeln. Es ist wahrscheinlich, dass aus kranken Organen und insbesondere aus Schleimhäuten viel leichter und viel häufiger, als man meinen möchte, Mikroorganismen in den Blutumlauf gelangen können. Die Möglichkeit einer solchen, einigermassen frequenten Bakteriämie ist durch die schönen Untersuchungen *Uffenheimers* (15) bestätigt, der nachwies, dass, sobald im Organismus eine Abnahme der Komplemente stattfindet, die Bakterien des Darmes selbst die gesunde Schleimhaut durchdringen und in den Kreislauf gelangen können. Diese Versuche und die Untersuchungen *Pacchionis* und *Moris* (15a) über die Komplemente liefern eine befriedigende Erklärung dieser nicht nur bei Masernkranken, sondern auch bei vielen anderen Kranken von

uns beobachteten Bakteriämie. Das Eingangstor dieser Keime kann nicht nur in der Darmschleimhaut liegen, sondern wahrscheinlich auch in andersartigen Schleimhäuten Konjunktiven-, Nasen-, Rachen-, Atmungswegen-Schleimhaut) nnd ganz besonders im krankhaften Zustand. Dem Eindringen der Keime wird der Organismus so weit als möglich den Widerstand der wohlbekannten Verteidigungsmittel entgegensetzen (Bakteriolyse, Phagozytose), und je nach dem Ausfall dieses Kampfes wird entweder die Vernichtung der Keime oder ihre Festsetzung mit gleichzeitiger Entwicklung einer sekundären Infektion die Folge sein. Diese Methode der künstlichen Hämolyse, die durch Zentrifugierung in einer geringen Masse eine ziemlich ansehnliche Menge Blut konzentriert, ist es eben, die diese spärlichen, dank dem vom Organismus entgegengesetzten Widerstand beinahe alle mehr oder weniger zersetzten Bakterien zu sehen gestattet.

Wir erlauben uns, noch einmal hervorzuheben, dass es uns nicht gelang, durch künstliche Hämolyse mit Sicherheit im Blute Masernkranker weder die Gegenwart des B. haemophlus (den wir nur 2mal zu sehen glaubten), noch das Vorwiegen irgend einer anderen bakterischen Form festzustellen, und betonen die Tatsache, dass diese Resultate mit den aus den kulturellen Untersuchungen gewonnenen Ergebnissen durchaus übereinstimmen, denn letztere zeigten, dass sich aus dem Blut Masernkranker normal gar keine Bakterienform entwickeln kann. Unserer Meinung nach bildet die Entwicklung des B. haemophilus aus Blut keine gewöhnliche Erscheinung der Krankheit, sondern ist im Sinne des oben Gesagten zu deuten; es ist ja ganz natürlich, dass aus „einer ausgedehnten erkrankten Schleimhautoberfläche irgend einer der zahlreichen darin wuchernden Bakterien in den Blutumlauf gelangen könne. Für die Fälle also, bei denen sich aus dem Blute irgend ein Bakter entwickelt, sind zwei verschiedene Erklärungen möglich: entweder zirkuliert der rein zufällig ins Blut gelangte Keim einige Zeit hindurch passiv, ohne sich darin zu vermehren und der Krankheit einen speziell schweren Charakter (Bakteriämie) zu verleihen, oder der im Blute vorhandene Keim wird tatsächlich aktiv, entwickelt sich reichlich, schädigt den Organismus und verursacht mit einem Wort eine tatsächliche Septikämie.

Bei der Fortsetzung unserer Studien wollten wir unsere Untersuchungen in eine logische Bahn lenken durch Anwendung

der Analyse auf Grundlage der Pathogenese des Krankheitsbildes. Wir sind davon ausgegangen, uns die Entwicklung des Infektionsprozesses in einer möglichst schematischen Form darzustellen, wie es uns unsere heutigen Kenntnisse im Gebiete der allgemeinen Pathologie möglich machen. Bei dieser Arbeit der Rekonstruktion und Deutung des Krankheitsbildes schien es uns zweckmässig, mit Anwendung des analogischen Prinzips die Symptomatologie der Serumkrankheit zum Ausgangspunkt zu nehmen, einer schon gründlich genug erforschten Versuchskrankheit, die sich ganz besonders zur Erklärung des Mechanismus gewisser Eruptionserscheinungen eignet. [Von *Pirquet* und *Schick* (16), und *Francioni* (17).] Bei der Serumkrankheit wird das pathogene Agens, das heterogene Serum, künstlich in einen bestimmten Punkt des Körpers eingeführt; von hier gelangt die toxisch tätige chemische Substanz in den Blutumlauf, zirkuliert einige Tage hindurch im Blute, wobei sie auf irgend ein noch nicht sicher bekanntes Organ oder histologisches System eine spezielle Tätigkeit entwickelt, und bewirkt nach Verlauf einer bestimmten Latenzperiode das Erscheinen spezieller Antikörper, wo mit einem gewissen klinischen Parallelismus das Auftreten von Exanthemen, Ödemen, Fieber und anderen Begleiterscheinungen Hand in Hand geht, welche in ihrem Ganzen ein besonderes, einem den gewöhnlichen infektiösen Exanthemen vergleichbares Krankheitsbild abgeben. Die ersten Anzeichen der Eruption ergeben sich regelmässig an der Injektionsstelle selbst; hier geht die Eruption meistens um einige Tage der allgemeinen Eruption voraus und verbreitet sich dann von hier aus über die anderen Körperteile. Nach Ablauf der Krankheitserscheinungen ist das Verschwinden der heterogenen Eiweissstoffe aus dem Blute zu beobachten, welch letztere durch die spezifischen Antikörper ersetzt werden. Im ganzen kann also die Serumkrankheit als eine Immunisierungskrankheit bezeichnet werden; die kritische Produktion der Antikörper hat eine Totalität von Erscheinungen zur Folge, die das Bild der Krankheit ausmachen, nach deren Verlauf der Organismus immunisiert bleibt.

Nun gut: unserer Meinung nach sind Masern, oder besser gesagt, der Masernausschlag, in demselben Sinne zu betrachten wie die Serumkrankheit. In der Tat sind Masern eine Krankheit, mit der sich der Organismus gegen eine besondere Infektion immunisiert; in ihr hat man nach erfolgter Ansteckung eine Inkubations- oder Latenzperiode, während der keinerlei erheb-

liche Krankheitssymptome auftreten, bis plötzlich, nach einigen Tagen prodromaler Erscheinungen, unerwartet jene Ausschläge auftreten, die die Krise der Krankheit ausmachen und, von Komplikationen abgesehen, mit der Heilung eine stabile Immunität zurücklassen. Wenn man auch die ungleichen accessorischen Charaktere und die ungleiche Dauer der Immunität bei Seite lässt, so bleibt doch noch immer der Unterschied zwischen den zwei Krankheiten, dass in dem einen Falle in einem einzigen Male eine bestimmte Menge krankheitserregender Substanz in den Körper künstlich eingeführt wird, im anderen Falle dagegen der Infektionskeim in seinem Eingangsort wachsen, sich vermehren und die toxischen Produkte, gegen die sich der Immunisierungsprozess entwickeln soll, nach und nach in den Blutumlauf einführen muss. Der Unterschied ist aber vielleicht mehr ein scheinbarer als ein wirklicher; das erhellt aus der Schnelligkeit der Entwicklung gewisser Infektionen; in jedem Falle könnte die Verschiedenheit der Vorbedingungen nur auf die Dauer der Inkubationsperiode Einfluss haben. Man kann also im Grunde genommen für Masern annehmen, dass das in einem bestimmten Punkte des Körpers lokalisierte Krankheitsagens in den Blutumlauf reichliche bakterische Substanzen eindringen lässt, welche die Bildung von Antikörpern bewirken. Der Sitz dieser Infektion hat sich aus den ersten Erscheinungen der Invasion der Krankheit klar ergeben, und es ist kein Zweifel vorhanden, dass sie in den Bindehäuten, in den Nasenschleimhäuten und in denen der höheren Luftwege zu suchen ist. Indem wir ferner die Analogien zwischen Serumkrankheiten und Masern betonen, wollen wir noch hervorheben, dass die ersten Eruptionserscheinungen bei Masern sich gewöhnlich in der Nachbarschaft der kranken Schleimhäute äussern. Endlich machen wir auf den Verlauf der klinischen Erscheinungen bei Masern aufmerksam, unter welchen die Eruption chronologisch als letztere auftritt, so dass der Höhepunkt derselben das Ende der Krankheit bezeichnet, die sich 5—7 Tage hindurch mit Fieber und Phlogose der Schleimhäute vor uns abgespielt hat, gerade so, wie das Erscheinen des Serumexanthems das Ende der in den 6—7 vorausgehenden Tagen sich entwickelnden Immunitätsprozess bezeichnet.

Eine andere hochbedeutende Analogie zwischen den zwei Krankheiten betrifft das Betragen der Leukozyten. Wie bekannt, misst man heutzutage den Leukozyten eine grosse Be-

deutung für die Genese der Immunitätserscheinungen bei, da jene als eines der wichtigsten an der Produktion der Antikörper teilnehmenden histologischen Systeme betrachtet werden. Wie dem auch sei, sicher ist, dass die Funktionen der Leukozyten mit den Erscheinungen der Immunität in innigstem Zusammenhang stehen und dass sie bei jeder Infektionskrankheit ein besonderes charakteristisches Betragen aufweisen. Bei Masern ergaben die Untersuchungen *Combes* (18), *Caccias* (19), *Plantengas* (20) und vieler anderer konstant Hyperleukozytose in der Inkubationsperiode der Krankheit; auf diese folgt dann in den zwei letzten Tagen der Invasionsperiode und während des Exanthems eine Hypoleukozytose (Leukopenie durch Abnahme der neutrophilen polynukleären Leukozyten), und schliesslich stellt sich nach und nach wieder der normale Prozentsatz ein. Ein durchaus ähnliches Betragen ist bei Serumkrankheit [*Bienenfeld* (21)] zu beobachten, bei der auf eine beginnende und vorübergehende Leukozytose nach der Injektion während der Inkubationsperiode eine zuweilen gleichzeitige oder dem Auftreten der klinischen Erscheinungen nur kurz vorausgehende Leukopenie nachfolgt. Die Leukopenie ist auch in diesem Falle der Abnahme der neutrophilen polynukleären Leukozyten zu verdanken, und man hat sie der Vernichtung der Leukozyten im Momente des Erscheinens der Antikörper zuschreiben wollen. Dieselbe Deutung könnte man heute mit Grund auch der Leukopenie bei Masern geben.

Aber neben den oben erwähnten Analogien lassen uns noch andere Gründe in den klinischen Erscheinungen bei Masern das Zeichnen der Produktion der Antikörper erblicken. Welcher Ursache ist in der Tat das Erscheinen des typischen Ausschlags zuzuschreiben? Etwa den im Blut zirkulierenden Giften? Warum erscheint aber dann der Ausschlag nicht sofort nach Auftreten der Infektion, und warum hält er nicht mit letzterer gleichen Schritt? Wenn ferner die bakterischen Gifte eine direkte Tätigkeit auf die Haut ausübten, so müsste der Ausschlag um so frühzeitiger auftreten, je heftiger die Schleimhäute angegriffen sind. Das geschieht aber nicht, denn die Phlogose der Schleimhäute mag auch noch so schwer sein, der Masernkranke weist als konstante Norm stets eine Periode von 4—6 Tagen auf (von den ersten Fiebersymptomen bei Erscheinen des Ausschlages an gerechnet); diese Periode ist nach den Gesetzen der Biologie eine zum Auftreten der Immunität unumgänglich notwendige

Bedingung. Können wir dann den Ausschlag noch der Gegenwart von Keimen in den Hautgefässen zuschreiben? In diesem Falle müssten wir konstant reichliche bakterielle Körper im Blut vorfinden, was aber nicht der Fall ist. Es bleibt also nichts anderes übrig, als die eruptiven Erscheinungen als den Exponent von Vorgängen zu betrachten, die sich im Innern des Organismus im Momente der Bildung der Antikörper abspielen. Diese Annahme wird schliesslich durch zwei klinische Tatsachen bestätigt, und zwar: 1. Es existiert ein Verhältnis zwischen der Intensität der lokalen Erscheinungen und der Ausdehnung des Ausschlages, was uns zur Annahme führt, dass die Produktion von toxischen Substanzen zur defensiven Reaktion in geradem Verhältnis steht; und 2. dass die Formen mit leichtem, flüchtigem, blassem Ausschlag diejenigen sind, die sich am langsamsten lösen und am leichtesten von Komplikationen befallen werden, was darauf hinweist, dass einem spärlichen Ausschlag eine beschränkte Immunitätstätigkeit entspricht.

Dies führt uns also zur Annahme, dass bei Masern in der ersten Periode eine in den Schleimhäuten lokalisierte Infektion auftritt, dass sich in diesem Infektionsorte der Keim schnell und reichlich entwickelt und ansehnliche Mengen von Substanzen bakterischen Ursprunges und wahrscheinlich proteischer Natur in Umlauf bringt; dass sich ferner diese Substanzen aufhäufen, auf die speziellen Verteidigungsorgane einwirken und nach einer gewissen Zeit eine Produktion spezifischer Antikörper veranlassen müssen, deren Erscheinen mit dem der eruptiven Erscheinungen zusammentrifft und dann eine stabile Immunität zur Folge hat. Wir wollen ganz besonders betonen, dass auf Grund dieser Deutung Masern implicite als lokale und nicht als allgemeine Krankheit zu betrachten sind; eine allgemeine Wirkung ist wohl anzunehmen, aber nicht durch den Keim an und für sich, sondern durch seine Entwicklungs- und Metabolismusprodukte, die ihre sekundäre Wirkung auf den ganzen Organismus ausüben. Auf diesem Wege kommen wir zur Bestätigung der Annahme Prof. *Myas* (22), der schon seit 1900 Masern als „eine lokale Infektion der Mund-, Konjunktiven- und Atmungsapparatschleimhäute mit allgemeinen toxischen Begleiterscheinungen" definierte.

Von diesen Begriffen ausgehend, setzten wir uns vor, wenn möglich, die Gegenwart der Antikörper im Blute von Masernrekonvaleszenten nachzuweisen. Zur Lösung unserer Aufgabe

wäre es wohl am angezeigtesten gewesen, nachzusuchen, ob das Blut in Inkubation begriffener Masernkranker, das nämlich das Antigen enthält, mit dem die Antikörper enthaltenden Blut vermischt, die Komplementablenkung bewirke. Wir konnten einstweilen diese Untersuchung nicht durchführen, da uns das geeignete Material dazu fehlte, versprechen uns aber, so bald als möglich darauf zurückzukommen. Wir haben deshalb unsere Untersuchungen auf ein engeres Feld beschränken und einen indirekten Weg einschlagen müssen. Wir untersuchten das Betragen des Organismus gegenüber einem Keim, der, den übereinstimmenden Resultaten der bakteriologischen Forschung zufolge, als der wahrscheinlichste Erreger der Masern erscheint, und haben daher prüfen wollen, ob nach Ablauf der Masern das Blut des Kranken gegenüber dem obenerwähnten B. haemophilus defensive Eigenschaften erlangt habe. Zu diesem Zwecke sind Untersuchungen zur Bestimmung des agglutinierenden Vermögens des Blutes, der eventuellen Gegenwart antibakterischer Ambozeptor in ihm und des phagozytären Vermögens eingeleitet worden. Bei all diesen Untersuchungen stiessen wir auf grosse Schwierigkeiten; hauptsächlich die des rapiden Verlustes an Vitalität des B. haemophilus und seiner spärlichen Entwicklung auf Nährboden. Wir wollen gleich eingestehen, dass diese Schwierigkeiten uns wegen ihrer spärlichen Resultate betreffs das Auftreten der Agglutinine und des Ambozeptor zu keinem definitiven Schluss kommen liessen. Mehr zu beachten scheinen uns dagegen die Ergebnisse der Untersuchung des phagozytären Vermögens, und über diese allein wollen wir berichten.

Die Prüfung des phagozytären Vermögens (phagozytärer Index) des Blutes hat in jüngsten Zeiten eine ansehnliche Bedeutung in der Pathologie erlangt. Die zwei Haupt-Anschauungen über Immunität, die phagozytäre und die streng humorale, sind in der heutigen Theorie *Wrights* und seiner Anhänger in eine neue eklektische Mischtheorie zusammengefasst worden, welche annimmt, dass besondere chemische Substanzen (Opsonine) durch ihre Einwirkung auf die Bakterien die Phagozytose letzterer durch die Leukozyten fördern. Schon an und für sich und unabhängig von der seitens dieser besonderen Substanzen ihnen geleisteten Hülfe, sind die Phagozyten imstande, bis zu einem gewissen Grade die Einverleibung der pathogenen Keime (spontane Phagozytose) zu bewirken. Der Prozess vollzieht sich mit grösserer Lebhaftigkeit in Gegenwart von normalem Blut-

serum, in welchem Falle die Komplemente des Serums opsonische Eigenschaften zu entwickeln scheinen. Diese äussern sich aber in viel höherem Grade bei immunen Seren, bei welchen das opsonisierende Vermögen der Gegenwart eines spezifischen Ambozeptors zu verdanken wäre. Die Nachweisung eines hohen Opsonisierungsvermögens seitens eines Blutserums dem betreffenden Keime gegenüber bedeutet also, dass der das Blut liefernde Organismus in dieser Hinsicht gegen jenen Keim immunisiert ist, und daher kann uns die Bestimmung dieses Verteidigungsmittels ein hinreichend sicheres Element zur Feststellung der Pathogenese der betreffenden Infektionskrankheit abgeben, besonders in den Fällen, in denen das Individuum nach Ablauf der Infektion gegen dieselbe immunisiert und permanent geschützt verbleibt, wenn auch die Zunahme des phagozytären Vermögens dem betreffenden Keime gegenüber nicht als das einzige dem Organismus zur Verfügung stehende Verteidigungsmittel zu betrachten ist.

Bei dieser Untersuchung befolgten wir nicht die Originalmethode *Wrights*, die darin besteht, die bakterische Emulsion *in vitro* mit dem zu prüfenden Serum und mit einer gewissen Menge gewaschener. aus einem gesunden Individuum gewonnener Leukozyten in Berührung zu setzen. Zweck dieser Methode wäre die Nachweisung von Opsoninen im Serum. Wir setzten dagegen die Emulsion des hämophilen Bakters dem Blute des Kranken selbst bei, welches wir in einer isotonischen salz- und zitronsauren Natronlösung gesammelt und dadurch ungerinnbar gemacht hatten: eine seit ca. einem Jahre von *Francioni* in der Klinik befolgte und gleichzeitig mit uns auch von *Finizio* (23) befolgte Methode. Wir hatten damit die Vereinfachung der Untersuchung im Auge, neben Berücksichtigung einer nach den jüngsten pathologischen Forschungen nicht ganz zu unterschätzenden möglichen spontanen Phagozytose seitens der Leukozyten des Kranken. Die eine Stunde im Brutschranke gehaltene Mischung diente zur Herstellung von Deckgläsern, in welchen nach Fixierung und Färbung nach *May-Grünwald*scher Methode 100 Leukozyten und die in ihnen enthaltenen Keime zu zählen waren. Nach vollendeter Zählung wurde das phagozytäre Vermögen (phagozytärer Index) bestimmt, indem man die Zahl der von 100 Leukozyten des Kranken einverleibten Keime durch die Zahl der von 100 Leukozyten des Kontrollsubjekts einverleibten Keime dividierte. Der von den Konjunk-

tiven der Masernkranken gewonnene und im Zustand der Reinheit isolierte B. haemophilus wurde regelmässig alle 24 Stunden verpflanzt und seiner geringen Entwicklung und den daraus folgenden Schwierigkeiten, eine genügend dichte Emulsion zu gewinnen, durch Herstellung vieler Tuben Blutagar für jede Untersuchung abgeholfen. Vor allem ist zu bemerken, dass der B. haemophilus sich zur Phagozytose ganz wohl eignet, was eine sehr bedeutende Tatsache ist; man weiss ja doch, dass sich nicht alle Keime zu derartigen Untersuchungen eignen, gewisse sogar, da wenig phagozytiert, ganz ungeeignet sind. Der B. haemophilus wird dagegen von den Phagozyten mit Leichtigkeit einverleibt, und wenn man die Glasröhrchen lange in den Öfen hält, so zeigen auch die Kontrollblute eine Phagozytose von einem gewissen Grade.

Wir führten im ganzen 33 Bestimmungen des phagozytären Vermögens bei Masernkranken durch, indem wir jedesmal das Blut von Kindern, die sicher nie an Masern gelitten hatten, zur Kontrolle nahmen. Eine einzige dieser Bestimmungen wurde einen Tag vor dem Erscheinen des Ausschlages vorgenommen. Von den andern wurde der grösste Teil (19 mal) während des Ausschlages in verschiedenen Intervallen vom Anfang vorgenommen und bei den übrigen (13) nach seinem Verschwinden durchgeführt. Bei allen Kranken erhielten wir Werte über der Einheit; bei einem einzigen Falle ergab sich ein der Kontrolle gleicher Befund, und zwar beim Knaben Degli Innocenti, bei dem die Untersuchung 14 Tage nach Erscheinen des Ausschlages vorgenommen wurde, während er schweren Lungen- und Herzbeutelkomplikationen ausgesetzt war. Berechnen wir den Durchschnitt der bei den einzelnen Kranken (s. Tafel) erhaltenen Werte, so ergibt sich als Durchschnittsresultat für die während des Ausschlages vorgenommenen Untersuchungen ein Wert von 1,9 und für die nach Verschwinden des Ausschlages vorgenommenen ein Wert von 2,2, Werte von 2 oder darüber während des Ausschlages ergaben sich bei 47 pCt. der durchgeführten Untersuchungen, gegen 69 pCt. bei den nach Verschwinden der Eruption vorgenommenen. Bei letzteren ergeben sich ausserdem die höchsten Werte bei den Fällen, in welchen der Ausschlag im Momente der Untersuchung seit wenigen (5—6) Tagen verschwunden war, und die niedrigsten, aber immer noch über dem Normalen, bei den Fällen mit seit längerer Zeit verschwundenem Ausschlag. Während der Eruption

Index phagocitarius bei Masern.

Name	Datum der Untersuchung	Krankheitstage	Komplikationen	Index phagocitarius
Bellucci F	28. IV. 1907	Eruption seit 5 Tagen verschwunden	—	3,3
Peruzzi U.	23. V. 1907	Erster Eruptionstag	Bronchopneumonie	2,2
Grandoni B.	23. V. 1907	Erster Eruptionstag	Bronchopneumonie	2
Pastacaldi B.	24. V. 1907	Vierter Eruptionstag	—	2,3
Conti L.	24. V. 1907	Eruption seit 14 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie	2,2
Giacomelli S.	25. V. 1907	Eruption fast verschwunden	—	1,2
Nebbiai M.	25. V. 1907	Vierter Eruptionstag	—	2,2
Dani C.	25. V. 1907	Eruption seit 18 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie	2,4
Degli Innocenti U.	28. V. 1907	Eruption seit 14 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie Perikarditis	1
Ciani G.	28. V. 1907	Eruption seit 9 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie	2
Papini L.	28. V. 1907	Eruption seit 5 Tagen verschwunden	—	1,4
Binazzi J.	30. V. 1907	Eruption seit 40 Tagen verschwunden	—	2
Sacchi L.	30. V. 1907	Dritter Eruptionstag	—	1,3
Burzi C.	30. V. 1907	Dritter Eruptionstag	—	2,3
	1. VI. 1907	Fünfter Eruptionstag	—	1,6
	7. VI. 1907	Zwölfter Eruptionstag	—	3,2
Marius R.	31. V. 1907	Eruption seit 20 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie	1,7
Dini J.	31. V. 1907	Zweiter Eruptionstag	—	1,2
	1. VI. 1907	Dritter Eruptionstag	—	1,6
	3. VI. 1907	Fünfter Eruptionstag	—	2,7
Pais M.	31. V. 1907	Zweiter Eruptionstag	—	0,8
	1. VI. 1907	Dritter Eruptionstag	—	0,7
	7. VI. 1907	Vierter Eruptionstag	—	1,5

Name	Datum der Untersuchung	Krankheitstage	Komplikationen	Index phagocitarius
Ferruzzi B.	3. VI. 1907	Ein Tag vor Eruption	—	2,1
	7. VI. 1907	Vierter Eruptionstag	—	4
Pasquini S.	3. VI. 1907	Zweiter Eruptionstag	—	1,9
Bosi U.	3. VI. 1907	Zweiter Eruptionstag	—	1,2
	5. VI. 1907	Fünfter Eruptionstag	—	2
Monari P.	5. VI. 1907	Zweiter Eruptionstag	—	2
Sgatti O.	5. VI. 1907	Zweiter Eruptionstag	Bronchopneumonie	4
Berti B.	5. VI. 1907	Eruption seit 3 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie Diphtherie	2,9
Manzini L.	7. VI. 1907	Eruption seit 10 Tagen verschwunden	Bronchopneumonie	2,4
Pieraccini A.	7. VI. 1907	Eruption fast verschwunden	—	1,6

fanden wir zuweilen Werte unter dem Normalen (0,7), und bei 3 Kranken, bei denen die Untersuchung mehreremal in mehreren Tagen vorgenommen worden war, sahen wir die Werte mit dem Fortschreiten der Kranken in gleichem Masse zunehmen.

Die aus unseren Untersuchungen gewonnenen Schlüsse sind folgende:

1. Bei Masern mit normalem Verlauf kommt durch das in den verschiedenen kulturellen Mitteln gesäte Blut bei der grössten Mehrheit der Fälle überhaupt kein Keim zur Entwicklung. Wir bestätigen die häufige Gegenwart eines dem *Pfeiffer*schen ähnlichen B. hämophilus im Bindehaut-, Nasen- und Atmungswegensekret.

2. Obwohl, was die Gegenwart im Blute des B. hämophilus anbetrifft, einige positive bakterioskopische Befunde zuweilen durch die Methode der künstlichen Hämolyse gewonnen werden können, so sind wir doch der Meinung, dass man auf diese Methode keine sicheren ätiologischen Schlüsse gründen könne, da der morphologische Standpunkt unzureichend ist und bakteriämische Zustände bei den verschiedensten Kranken vorhanden zu sein scheinen.

3. Masern sind als eine lokale Infektionskrankheit mit allgemeinen Intoxikationserscheinungen zu betrachten, bei der die eruptiven Erscheinungen wahrscheinlich der kritischen Bildung von Antikörpern, wie bei der Serumkrankheit, zu verdanken sind.

4. Nur die Nachweisung dieser Antikörper im Blute der geheilten Masernkranken wird die Pathogenese der Krankheit aufklären können.

5. Als Beitrag zur Pathogenese und Ätiologie der Masern ergibt sich vor der Hand aus unseren Untersuchungen die Tatsache, dass im Blute der Masernkranken das phagocytäre Vermögen dem als Erreger der Masern vermuteten B. hämophilus gegenüber sicherlich zugenommen hat, besonders nach Verschwinden der Eruption.

6. Wenn wir bei Fortsetzung unserer angefangenen Untersuchungen imstande sein werden, nachzuweisen, dass ausser einer Zunahme des phagocytären Vermögens auch eine Zunahme der anderen Verteidigungsmittel gegen den B. hämophilus besteht, so werden wir auch die Frage seiner pathogenetischen Bedeutung gelöst haben.

Anhang.

Jüngst kam uns eine Arbeit Dr. *Livieratos* von Genua zur Kenntnis, die sich u. a. mit dem Vorhandensein von Antikörpern im Blute Masernkranker beschäftigt. Verf. fand durch die Methode der Komplementablenkung im Blute Masernkranker 2 mal vereinzelte Antikörper gegen Influenzabazillus und zwei andere Male assoziierte Antikörper gegen Strepto-, Diplo- und Staphilococcus (24).

Literatur.

1. *Comba* und *Giarré*, Ricerche batteriologiche sul sangue e sulle orine in alcune malattie infettive dell' infanzia. Arch. ital. di Clin. Med. 1897.
2. *Pacchioni*, Ricerche batteriologiche nel morbillo. Atti dell' Accademia Medico-Fisica fiorentina. 20. V. 1902.
   Derselbe, Alcuni casi di sierositi purulente da bac. di Pfeiffer. Scritti medici in onore di C. Bozzolo. 1904. Torino.
3. *Canon* und *Pielicke*, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 16. p. 577.
4. *Lesage*, Soc. med. des Hôpit. de Paris. 9. III. 1900.
5. *Giarré* und *Picchi*, La settimana medica dello Sperimentale. 1900. No. 28.

Dieselben, La Clinica moderna. 1900.
Dieselben, Atti dell' Accademia Medico-Fisica fiorentina. 1902.
Dieselben, Rivista di Clinica Pediatrica. 1903. No. 3.
Dieselben, Lo Sperimentale. 1903. No. 5.

6. *Crajkowski*, Centralbl. f. Bakt. 1895. Vol. 18. p. 517.
7. *Jehle*, Zeitschr. f. Heilk. 1900. p. 190.
8. *Süsswein*, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 47.
9. *Arsanakoff*, Centralbl. f. Batt. 1903. p. 891.
10. *Zlatogoroff*, Centralbl. f. Batt. 1904. p. 249.
11. *Schottelius*, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 378.
12. *Mayer*, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 733.
13. *Liebscher*, Prager med. Wochenschr. 1903. p. 85.
14. *Borini*, Riforma Medica. 1905. p. 674.
15. *Uffenheimer*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanales etc. München 1906.
Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. p. 93.

15a. *Pacchioni* und *Mori*, Ricerche cliniche sui complementi. Rivista di Clinica Pediatrica. 1906. No. 7.

16. *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit. Wien 1905. F. Deuticke.
17. *Francioni*, La malattia da siero. Lo Sperimentale. 1904. Fasc. 4.
18. *Combe*, Sur un nouveau signe de la rougeole. Arch de méd. des enfants. 1899.
19. *Caccia*, Sulla diminuzione dei leucociti nel sangue dei morbillosi. La Clinica Moderna. 1900. No. 5.
20. *Plantenga*, La leucocitosi nel morbillo. Arch. de méd. des Enfants. 1903. No. 3.
21. *Bienenfeld*, Das Verhalten der Leukozyten bei der Serumkrankheit. Arbeiten aus der K. K. Universitäts-Kinderklinik in Wien. Zweite Folge. Berlin 1907. S. Karger.
22. *Mya*, Atti della Accademia Medico-Fisica fiorentina. 1900. p. 27.
23. *Finizio*, Ricerche sul potere fagocitario del sangue dei bambini etc. La Pediatria. 1907. p. 161.
24. *Livierato*, Ricerche biologiche sulle malattie esantematiche. Gazzetta degli Ospedali. 1907. No. 81.

XII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. B.)

Zur Anämie im frühen Kindesalter.

Von

Dr. HANS SCHELBLE,

I. Assistenten.

Auf Anregung des Herrn Professor *C. Hirsch* (jetzt in Göttingen) wird in folgendem ein Krankheitsbild mitgeteilt, das in mehrfacher Hinsicht von Interesse ist. Anspruch auf Vollständigkeit macht es nicht, da es zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht gekommen ist. Die Färbung der Blutausstrichpräparate und nähere morphologische Bestimmung der Zellen wurde von Herrn Priv.-Doz. Dr. *Schridde* aus Interesse an der Erkrankung ausgeführt. Seine Resultate hat er mir freundlichst zur Veröffentlichung übergeben.

Krankengeschichte.

Anamnese: Vater des unehelichen Knaben ist gesund, die Mutter Phthisika in den letzten Stadien (sie starb kurz nach Aufnahme des Kindes). Sie war die Schwester der Mutter eines Kindes, das hier vor 4 Jahren an Hämophilie gestorben ist. Das Kind war bisher in einem Waisenhaus untergebracht. Seit 8 Tagen krank. Es werden ungenaue Angaben gemacht, über Husten, Durchfälle, geringen Appetit, Ohrenfluss, Fieber und heftiges Nasenbluten. Seit dem Nasenbluten sei das Kind sehr blass und hinfällig.

Aufnahmestatus: 10. V. 1907. 1 $^3/_4$ Jahre altes, 82 cm langes, 10 kg schweres, sehr blasses, mageres, elend aussehendes Kind. Haut pigmentarm, zart, lässt Venen durchschimmern, Ohrmuscheln blutleer, sichtbare Schleimhäute sehr blass. Gewebsturgor herabgesetzt, Muskulatur schwach und schlaff. Knochen grazil, keine Zeichen von Rachitis. Drüsen am Hals, Nacken, Achselhöhle und Leistenbeuge eben fühlbar, ziemlich hart. Kopfumfang 50 cm. Fontanellen geschlossen. Haare hellblond, spärlich. Iris hellblau. Augenspiegeln gelingt bei dem widerspenstigen Gebärden des Kindes nicht. Schnupfen; Otitis media sinistra;

Lippen trocken, Zunge grau belegt, Zahnfleisch etwas blass, aber sonst ohne Befund. Zähne schön weiss und in gutem Zustand. $\frac{2\ 1\ 2\quad 2\ 1\ 2}{2\ 1\ 2\quad 2\ 1\ 2}$. Eitriger Schleim an der hinteren Rachenwand. Hals kurz. Untere Thoraxöffnung etwas weit. An den Lungen: diffuse Bronchitis und rechts unten vorn Bronchiolitis. Im ausgehusteten Schleim keine Tuberkelbazillen. Herz nicht vergrössert; erster Ton an der Spitze unrein, übrige Töne rein. Puls 140, regelmässig, mässig gespannt. Bauch: Umfang 46, leicht eingesunken, weich, Nabelring wenig offen. Leber anderthalb Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Milz überragt 2 Querfinger breit Rippenbogen in vorderer Axillarlinie. Beide Hoden hoch stehend. Stühle dünn, schleimig, mikroskopisch ohne Befund, insbesondere keine Parasiteneier. Urin ist trotz aller Bemühungen nicht zu bekommen. Auch Stuhl wird ins Bett entleert. Temperatur 38,7. Kind ist abnorm unfreundlich und setzt der Untersuchung in unangenehmster Weise Widerstand entgegen.

12. V. Aussehen etwas frischer, fieberfrei. Auch rechts nur noch grobe Rasselgeräusche. Blutstropfen aus Ohrläppchen blass, gerinnt langsam; auf genauere Bestimmung der Gerinnungszeit musste verzichtet werden, da exakte Werte nur mit grösseren Blutmengen zu erlangen sind. Rote 3,3 Millionen, weisse 22000, Hämoglobingehalt 30 (*Sahli*).

15. V. Durch Anschlagen des Kopfes an der Bettstelle bei mutwilligem Hinwerfen im Bett entsteht an der Stirn ein Hämatom, das sich innerhalb zweier Tage bis zur Grösse einer Wallnuss erhebt und erst nach 3 Wochen völlig resorbiert ist.

20. V. Bronchitis abgeheilt. Stühle geformt, werden jedoch nach einem Teelöffel Arsenferratose wieder vermehrt und sind in der ersten Hälfte des Juni und Juli von wechselnder Zahl und Konsistenz; trotzdem Körpergewichtszunahme; entgültige Besserung erst von der zweiten Hälfte des Juli an. Beginn der Arsentherapie mit Natr. Kakodyl. täglich 0,001 subkutan langsam bis auf 0,004 (Mitte August) ansteigend.

Blut am 12. VI.: Rote 3,6 Mill., weisse 7000, Hämglobin 34.

19.—23. VI. abends Temperatursteigerung bis 38,5.

12. VII. Kind hat bis jetzt 1,7 kg zugenommen und besonders Fett angesetzt.

17. VII. Stürzt morgens 10 Uhr aus einem *Epstein*schen Schaukelstuhl aufs Gesicht. Beide rechten oberen Schneidezähne werden gelockert, es erfolgt geringgradige, doch stets weiter sickernde Blutung aus dem Zahnfleisch der gelockerten Zähne bis abends 9 Uhr. Nachmittags 40 Gramm Gelatine (*Merck*) subkutan und Gelatine per os.

18. VII. Von Früh 7 Uhr bis 10 Uhr wieder Blutung aus der gleichen Stelle des Zahnfleisches und abends von 6—9 Uhr.

19. VII. Blutet zuweilen noch mit längeren Unterbrechungen, Blut fleischwasserähnlich. 40 gr Gelatine (*Merck*) sukbutan.

20. VII. Blutet in ganz geringem Grade, aber ständig weiter. Extraktion des rechten mittleren Schneidezahns, Tamponade mit Eisenchloridwatte, Blutung steht. Abends Temp. 38,1, Puls 180.

Bluntersuchung: Rote 2,9 Mill., weisse 17000, Hämoglobin 25.

21. VII. Bei Entfernung der Tamponade geringe Blutung. Temp. 38,4. Blut gerinnt neben der Wunde sehr rasch. Gerinnsel mehr grau- als hellrot.

22. VII. Fieberfrei, Puls 160, verhältnismässig hart.

24. VII. Zuweilen noch kurz dauernde Blutungen an der alten Wunde. Kind ist leidlich munter.

2. VIII. Bluntersuchung: Rote 2,28 Mill., weisse 6800, Hämoglobin 17; spez. Gew. 1030 (nach *Hammerschlag*). Blutet mit Unterbrechungen 8 Stunden lang geringgradig aus Ohrwunde. Kind hat seit den Blutungen vom 17. VII. bis zum 15. VIII. von 11,4 kg auf 11,1 kg abgenommen.

15. VIII. Blutuntersuchung: Rote 1,72 Mill., weisse 5400, Hämoglobin 20; spez. Gew. 1030.

Weisse Blutkörperchen.

Neutrophile Leukozyten 39 pCt.
Eosinophile „ 2 pCt.
Basophile „ —

Myeloblasten 17 pCt. Die Myeloblasten zeichnen sich dadurch aus, dass ihr Protoplasma eine deutlich graublaue Farbe aufweist, völlig bis an den bald runden, bald leicht eingekerbten Kern herangeht. Es erscheint äusserst feinwabig. Neben diesen Elementen zeigen sich noch gleichgrosse Zellen mit den gleichen Kernen, deren Protoplasma bedeutend stärker basophil ist und in einem dunkelblauen Tone erscheint, es weist sonst in seinem ganzen Aufbau dieselben Eigenschaften auf wie das der Myeloblasten. Diese *Türk*schen Reizungszellen sind also stark basophile Myeloblasten, was Herr H. *Schridde* auch an anderen Knochenmarksabstrichpräparaten nachweisen konnte.

Lymphozyten 40 pCt.

Das Protoplasma zeigt durchweg direkt dem Kern anliegende, kleine runde, sehr hell erscheinende Löcher, heller Hof. Es ist immer in einem rein blauen Tone tingiert, der bald heller, bald dunkler ist. In vereinzelten Lymphozyten Azurgranula.

Rote Blutkörperchen.

Geringe Unterschiede in der Grösse und Form. Ganz vereinzelte Erythroblasten, hie und da mit karyorrhektischen Figuren. Keine basophile Punktierung. Keine Megaloblasten.

Keine Nachblutungen aus Ohrwunde, Kind schreit weniger, ist viel hinfälliger und extrem blass; Natr. Kakodyl. ausgesetzt.

18. VIII. Einspritzungen von etwas mehr als 10 ccm defibrinierten Blutes (aus Armvene des Dr. *Schelble*) *unter die Haut des rechten Oberschenkels*[1]).

Es erfolgt weder lokale noch allgemeine Reaktion. Rasche Resorption des eingespritzten Blutes.

---

[1]) Technik genau wie bei *Morawitz*: Die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusion. Münchn. med. Wochenschr. 1907, 16. Nur wurde bei diesem Kind aus begreiflichen Gründen auf Injektion in eine Vene verzichtet.

21. VIII. Blutuntersuchung: Rote 3,25 Mill., weisse 6800, Hämoglobin 25; keine Nachblutung.

Neutrophile Leukozyten 60 pCt.
Basophile „ 1 pCt.
Eosinophile „ 0 pCt.

Myeloblasten sind unter den gezählten Zellen nicht vorhanden, jedoch werden bei der übrigen Durchsicht der Präparate einige wenige gefunden.

Uebergangsformen mit stark gelappten Kernen ohne Granula 3 pCt. Ganz vereinzelte *Türk*sche Reizungsformen, die ebenfalls nicht unter den gezählten angetroffen worden sind.

Lymphozyten 35 pCt.

Dabei 5 pCt. Lymphozyten mit Azurgranula. Diese Zellen zeigen durchweg ein nur äusserst schwach basophiles Protoplasma. Die kleinen Lymphozyten haben vielfach einen eingebuchteten Kern.

Rote Blutkörperchen.

Ganz geringe Poikilozytose. Äusserst spärliche Erythroblasten.

27. VIII. Puls etwas unruhig, Appetit wechseend. Kind ist noch sehr schwach und elend.

28. VIII. Injektion von ca. 12 ccm defibrimierten Blutes (Dr. *Kettner*) *unter die Haut des linken Oberschenkels.* 3. Tage Temp.-Steigerungen bis 38,6, ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Appetit nimmt zu.

31. VIII. Blutuntersuchung: Rote 2,35 Mill., weisse 11500 Hämoglobin 23.

3. IX. Injektion von ca. 18 ccm defibrinierten Blutes (cand med. *Mugdan*) *in Oberschenkelmuskulatur;* keine Reaktion.

6. IX. Blutuntersuchung: Rote 2,2 Mill., weisse 11000, Hämoglobin 22.

12. IX. Injekt. 14 ccm defibrimierten Blutes (cand. med. *Mugdan*) *intramuskulär, keine Reaktion.*

15. IX. Blutuntersuchung: Rote 4,364 Mill., weisse 5000, Hämoglobin 25.

Neutrophile Leukozyten 36 pCt.
Eosinophile „ 1 pCt.
Basophile „ —
Myeloblasten 9 pCt.
Reizungsformen 1 pCt.
Lymphozyten 53 pCt., darunter 2 pCt. mit Azurgranula.

Rote: geringe Grössenunterschiede, keine kernhaltigen, keine Megaloblasen.

17. IX. Blutuntersuchung: Rote 3,384 Mill. Kind ist munter und verhältnismässig zugänglich, Milz und Leber wie bei der Aufnahme. Spitzenstoss etwas ausserhalb Mml.

26. IX. Blutuntersuchung: Rote 3,65 Mill., weisse 6000, Hämogrobin 33 pCt.

Neutrophile Leukozyten 36 pCt.
Eosinophile „ 1 pCt.
Basophile „ —
Myeloblasten 7 pCt., meist etwas gelappte Kerne.
Lymphozyten 56 pCt., darunter 2 pCt. mit Azurgranula.

Rote: geringe Grössenunterschiede.

2. X. Aussehen besser.

3. X. *Injektion von ca. 12 ccm defibrimierten Blutes* (Dr. *Langenbach*) *unter die Haut des rechten Oberschenkels;* keine Reaktion.

5. X. Blutuntersuchung: Rote 3,4 Mill., weisse 8000, Hämoglobin 36 pCt.

Neutrophile	Leukozyten	23 pCt.
Eosinophile	,,	2 pCt.
Basophile	,,	—
Myeloblasten		4 pCt.
Lymphozyten		71 pCt.

Rote wie das letzte Mal.

Munter, $^1/_2$ kg Gewichts-Zunahme.

15. X. Fast frisches Aussehen, Wangen leicht rosig, übrige Haut nicht mehr so fahlgelb, sichtbare Schleimhäute zart rot, Leber und Milz unverändert, Appetit sehr gut.

18. X. Blutuntersuchung: Rote 4,8 Mill., weisse 7300, Hämoglobin 37. Geringgradige Nachblutung aus Ohrwunde.

26. X. Blasser, unlustig, isst weniger, hustet, hat vereinzelt Rasselgeräusche, Husten vermehrt sich im weiteren Verlauf und lässt am 11. XI. Keuchhusten feststellen.

15. XI. Nasenbluten nach Anfällen; Natr. brom. 3 mal tägl. 1 Kaffeelöffel (5 : 100). Husten und Nasenbluten lassen etwas nach.

27. XI. Blutuntersuchung: Rote 4,6 Mill., weisse 17000, Hämoglobin 42. Blutet länger aus Ohrwunde als normales Kind.

Statuts am 21. XII. 1907: $2^1/_4$ Jahre alt, 90 cm gross, 14,3 kg schwer; Haut und sichtbare Schleimhäute im ganzen nicht blasser als bei leicht anämischen Kindern. Fleisch unter den Nägeln und Ohrmuscheln schön rosa durchschimmernd. Fettpolster ziemlich gut ausgebildet. Muskulatur leidlich kräftig. Gewebsturgor in geringem Grade schlaff. Drüsen am Hals erbsengross, am Nacken kaum zu fühlen, ebenso in der Achselgrube, erbsengross in der Leistenbeuge. Knochenbau grazil, Kind steht frei, zeigt aber keine Neigung zum Gehen. Kopf verhältnismässig gross, Umfang 51,5, fronto-occipital 53, mento-occipital 58. Zähne schön weiss, gut geformt, ohne Schmelzdefekte. Zunge kaum belegt, Mandeln nicht sonderlich gross, sehr geringgradige adenoide Wucherungen im Pharynx. In beiden Nasenlöchern blutige Krusten.

Thorax nach unten etwas erweitert. Brustumfang 58,5 cm; Lungen und Herz ohne Befund. Puls voll, etwas gespannt, Bauch gleichmässig leicht aufgetrieben, Umfang 55 cm, weich. Unterer Leberrand überschreitet den Rippenbogen kaum. Unterer Milzpol in vorderer Axillarlinie 2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen.

Stühle einmal täglich, geformt, Urin frei von Zucker und Eiweiss; Diazo, Indican negativ.

Peripheres Nervensystem ohne Befund. Stimmung sehr labil, zuweilen unangenehm unfreundlich und zornig, kurz darauf wieder zu Neckereien aufgelegt; hat jetzt täglich ca. 6 Keuchhustenanfälle und darnach zuweilen heftiges Nasenbluten.

21. XII. Blutuntersuchung: Rote 4,8 Mill., weisse 11000 Hämoglobin 45; spez. Gew. 1040.

		Zum Vergleich *gesundes*, ungefähr gleichaltriges Kind:	
Neutrophile Leukozyten	30 pCt.	39 pCt.	Rote 4,8 Mill.,
Eosinophile „	1 „	1 „	weisse 8500,
Basophile „	4 „	—	Hämogl. 80 pCt.
Myeloblasten „	1 „	2 pCt.	
Lymphozyten „	64 „	58 „	

Keine kernhaltigen roten.
Poikilozytose.
Vereinzelt Mikrozyten.
Ganz vereinzelt Makrozyten.

Im ganzen zahlreichere und grössere Grössendifferenzen wie früher.

Blutung steht erst nach Kompression.

Auch hier finden sich nicht gerade besonders, aber doch deutlich hervortretende Grössenunterschiede der roten.

Jetzt, da das Krankheitsbild zu einem gewissen Abschluss gelangt ist, imponiert es als Fall von sehr wahrscheinlich angeborener Hämophilie mit schweren, durch sich häufende Blutverluste gesetzten, jedoch reparablen Schädigungen der blutbereitenden Organe und des Allgemeinbefindens. In der Zeit vor der Besserung konnte man diesen Bescheid so ohne weiteres nicht geben. Denn unser Fall hatte in seinen verschiedenen Stadien grosse Ähnlichkeit mit mehr als einem der Blutkrankheiten des Kindesalters, wie sie bis jetzt in Einzelveröffentlichungen und auch in Lehrbüchern vorliegen, und zwar nicht etwa nur mit diesem oder jenem klinischen und hämatologischen Einzelsymptom — ein solcher Vergleich hätte wenig Zweck —, sondern mit ganzen Symptomenkomplexen. Was zunächst die Verwertung der anamnestischen Angabe über heftiges Nasenbluten zu Beginn der jetzigen Erkrankung anlangt, so finden wir vorausgegangene Blutverluste bei *Ehrlichs* (2), *Engels* (3), *Blumenthals* (4) Fällen von aplastischer Anämie, bei einer Anzahl der von *Quincke* (5) mitgeteilten Fälle von perniziöser Anämie, bei dem Fall von schwerer Anämie von *Lehndorff* (6). Sie werden von *Monti* (Lehrb.) unter den Ursachen für Leukämie und von *Japha* (Pfaundler-Schlossmann Handb.) unter denen der perniziösen Anämie angeführt. Also ein gleiches ätiologisches Moment für ganz verschiedene Anämien. Infolge wiederholter Blutungen soll aber nach *Monti* auch die Gerinnbarkeit des Blutes abnehmen können. Damit kommen wir auf den hämophilen Zustand zu sprechen, der bei unserem ganzen Krankheitsbild im Vordergrund steht. Und es ist die Frage zu beantworten, ist das ein angeborener oder ein bei sekundärer (durch Blutverluste verursachter) Anämie oder bei

primärer Erkrankung der blutbereitenden Organe entstandener hämophiler Zustand. Dass ein blutsverwandter Vetter zweifellos hämophil war, macht die zweite und dritte Frage von vornherein noch nicht überflüssig. Was die zweite anlangt, so war es nicht möglich festzustellen, wie oft und wie reichlich die Blutungen vor der Aufnahme ins Krankenhaus waren, und es ist zu erwägen, ob nicht schon mässige Blutverluste bei dem in seinem ganzen Ernährungszustand sehr zurückgebliebenen Kind genügen konnten, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes schwer und für längere Zeit zu beeinträchtigen.

Experimentell ist allerdings noch nicht bewiesen, dass Blutverluste als solche allein die Gerinnungsfähigkeit herabsetzen können. In *Blumenthals* und *Morawitz* Arbeit: experimentelle Untersuchungen über posthämorrhagische Anämie u. s. w. (7) ist nichts von einer derartigen Veränderung der Blutbeschaffenheit erwähnt. Andererseits (*Sahli* [8]) wird bei Hämophilen nach lange dauernden Blutungen manchmal eine Beschleunigung der Gerinnungsfähigkeit beobachtet (wie in unserem Falle). Es ist zum Zustandekommen einer natürlichen Blutstillung nicht allein die Fähigkeit des Blutes, Gerinnsel zu bilden, sondern wahrscheinlich auch noch die Beschaffenheit der Gefässwände von Bedeutung. Diese Komponente der natürlichen Blutstillung ist noch nicht genügend erforscht. Vielleicht spielt eine besondere Erkrankung der Blutgefässwände eine wichtige Rolle bei der Hämophilie (*Abderhalden* [9]). Und denkbar wäre ja, dass Blutverluste den Ausbruch einer solchen Gefässwanderkrankung begünstigen können. Vielleicht lag auch in den Fällen, in denen wirklich nach Blutungen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt gefunden wurde, eine latente Hämophilie vor.

Zur dritten Frage. Hämophile Zustände finden sich mit verschiedenen primären Blutkrankheiten vereinigt. So bei verschiedenen Fällen von Leukämie (*Benjamin-Sluka* [10], *Lehndorff* [6], von perniziöser Anämie und von *Japha* (Pf.-Schl. Handb.) sogar bei der „Gruppe" der sog. Säuglingsanämien.

Blumenthals (4) und *Morawitz* (6) schon erwähnter Fall von aplastischer Anämie zeigt kaum stillbares Nasenbluten, Metrorrhagien und 6 Tage vor dem Tode Konjunktivalblutungen. Aber hier ist nicht angegeben, ob alle Blutungen spontan erfolgten.

In unserem Fall wurden schwer stillbare Blutungen aus Schleimhäuten und Hautwunden, sowie unter die Haut beob-

achtet. Keine von diesen Blutungen erfolgte spontan, stets war ein wenn auch geringfügiges Trauma vorhergegangen, auch vor dem Nasenbluten. Dort war es entweder Bohren mit dem Finger in der Nase, starkes Schreien, oder ein heftiger Keuchhustenanfall, der die zarten Gefässe zum Zerreissen brachte. Nach *Hecker* (in Pf.-Schl. Handb.) sollen bei Hämophilie auch spontane Blutungen vorkommen. Es scheint, als ob hier Übergangsformen zu den anderen hämorrhagischen Erkrankungen entweder selbständiger Natur, wie Purpurarerkrankungen u. s. w., oder sekundärer Natur im Gefolge von schweren Allgemeininfektionen mit eingerechnet sind.

Auch andere klinische Symptome hat unser Fall mit mehreren unter ganz verschiedenen diagnostischen Bezeichnungen in der Literatur figurierenden Fälle gemeinsam. Es können auch hier nur einzelne Fälle herausgegriffen werden.

Bei den meisten Fällen von echter Leukämie finden sich klinisch zahlreiche Ähnlichkeiten mit unserm Fall. Auch bezügl. der Zahlenverhältnisse der Weissen und Roten. Aber das Blutbild der späteren Stadien verbietet weitere Vergleiche. Mit den Symptomen von *Senators* (11) Fall von „akuter medullärer Pseudoleukämie" sind gemeinsam: Blässe, Magerkeit, Schwäche, keine Rachitis, keine Drüsenschwellung, keine Oedeme, kein grosser Milztumor. Verschieden: Dort keine kernhaltigen Roten, keine Eosinophilen und überwiegen der Lymphozyten; rapider tödlicher Verlauf. Dieser Fall bildet schon den Uebergang zur aplastischen Anämie, mit der unser Fall ausser klinisch auch hämatologisch noch grössere Ähnlichkeit hat, wie mit der Perniziösen. Da ist zunächst *Ehrlichs* (2) bekannter Fall von der 21 jährigen Arbeiterin, dann der von *Engel* (3) und *Lipowski*, die Fälle von Greisen - Anämie bei *Kurpjeweit* (12), der Fall von *Blumental* (4): überall Blässe, Fehlen wesentlicher Organerkrankungen, Fehlen des Milztumors, der Drüsenschwellungen. Auf die Unterschiede im Blutbild kommen wir noch zurück. Auch mit dem Bild der perniziösen Anämie, die nach *Quincke* (5) keine abgeschlossene Krankheit darstellen kann, hat der Fall klinisch und hämatologisch gewisse Ähnlichkeit, namentlich z. Zt. als die Zahl der Weissen gering war. Es wird ja stets darauf hingewiesen, dass eine Hämophilie bei bedeutenden Blutverlusten als perniziöse Anämie enden kann. In unserm Fall verbietet das konsequente Fehlen der Megaloblasten einen näheren Vergleich

mit perniziöser Anämie. Nach *Japha* allerdings nicht, da bei Kindern unter 4 Jahren der Megaloblastennachweis für die Diagnose der perniziösen Anämie nicht wichtig sei. Dagegen könnten diese auch bei der „Anämia pseudoleucämica“ vorkommen! Verschieden allerdings war der Verlauf: bei der aplastischen und perniziösen Anämie unaufhaltsamer Verfall; in unserm Fall allmähliche Regeneration des Blutes und Besserung des Allgemeinbefindens. Wie verhält sich unser Fall zur „Pseudoleucämica infantum“ oder „splenica“? Dort soll die hämorrhagische Diathese fehlen. Aber wäre es nicht möglich, dass einmal ein mit angeborener Hämophilie behaftetes Kind auch diese „Form“ der Blutkrankheit bekäme? Aus gleich zu ersehenden Gründen liegen hier die aller gewichtigsten klinischen Vergleichsmomente vor. Eine kurze Vorbemerkung: Die Berechtigung des Begriffes Anämia pseudoleucämica infantum von Jaksch ist von *Fischl*, *Raudnitz*, *Epstein* u. A. schon zur Genüge angefochten. Es soll auf die Polemik nur insofern eingegangen werden, als es zum Vergleich mit unserem Fall nötig erscheint. Nach *Monti* (Lehrb.) soll diese Krankheit keine selbständige sein, es soll nur ein Blutbefund angeführt werden, der „unter besonderen und bestimmten Verhältnissen sich einstellt“. Und dieser Blutbefund sei ein seltener. Bei dem von *Monti* ziemlich eng begrenzten Symptomenkomplex wird als „Grundkrankheit“, die am häufigsten zu dieser Blutveränderung „Anlass gibt“, Rachitis und Lues angeführt. Eine bestimmte Blutveränderung, zu welcher Rachitis „Veranlassung gibt“, ist doch nicht bekannt. Von seinen klinischen Symptomen können mit den entsprechenden Symptomen unseres Falles in Parallele gesetzt werden: Abmagerung, Blässe, dyspeptische Erscheinungen, Bronchitis und Fieber, mässige Leber- und Drüsen-Vergrösserung und von Seiten des Blutes Verminderung des Hämoglobin-Gehaltes und der Roten, Poikilozytose. Vorhandensein kernhaltiger Roter, Vermehrung der Weissen, die allerdings nicht sehr hochgradig und vor allem nicht dauernd war, nicht aber der verlangte hochgradige Milztumor und die supponierte Rachitis oder Lues.

Furrer (15) rechnet zwei Fälle zur Anämia pseudoleucämica. Von diesen hat der I. einen viel grössern Milztumor, viel stärkere Verminderung der Roten und des Hämoglobin-Gehaltes wie unserer und kommt nach 5½ Jahren zum Exitus, nachdem er vorher noch gastroenteritische Symptome und Zahnfleisch-

blutungen gehabt hat. Es waren auch kernhaltige Rote, aber darunter Megaloblasten vorhanden, ausserdem stetige mässige Leukozytose. Bei der letzten Untersuchung vor dem Tode zeigten sich noch 6 pCt. Myeloblasten.

Der II. wenig über 1 Monat beobachtete Fall unterscheidet sich klinisch vielleicht nur durch das Fehlen der Abmagerung und der hämorrhagischen Diathese von unserem und geht auf Arsentherapie nach einem Monat in „Heilung" über. Besserung zeigt sich auch im Blutbild: bei der letzten Untersuchung sind keine kernhaltigen Roten mehr vorhanden; Eosinophile und Myelozyten sind stark reduziert. Die Prozent-Zahl der Lymphozyten ist unter die der Neutrophilen heruntergegangen. Ob dies letztere dem Befund beim „gesunden" gleichaltrigen Kind entspricht, ist noch fraglich; ausserdem bestand noch geringgradige Leukozytose.

Furrer spricht die Ansicht aus, dass zu den verschiedenen Ursachen, die ein Gift produzieren, welches das Blutbild der An. pseudoleucämica erzeugen kann, „dyspeptisch-gastroenteritische Zustände, Rachitis, Lues, Tuberkulose etc." gehören. Die klinische Erfahrung kann diese Ansicht nicht stützen. Nicht einmal in dem eigenen Fall II kann *Furrer* etwas von diesen angeführten „Ursachen" bringen. Es wird dort sogar angegeben, das Kind sei „seinem Alter entsprechend entwickelt". In Fall I bekommen wir zu Anfang kaum angedeutet, dass eine chronische Ernährungsstörung besteht, und erst ganz zuletzt, also sicher nicht zur Ätiologie gehörend, treten deutliche Symptome einer Ernährungsstörung in den Vordergrund. *Furrer* meint, das Blutbild *muss* nicht immer hervorgerufen werden. Damit stimmt die klinische Erfahrung allerdings überein: Wir haben täglich chronische Ernährungsstörungen, Rachitis und Tuberkulose in der Kinderklinik und so selten die echte Anämia pseudoleucämica! Man muss also noch bescheiden zugeben, dass man das Gift noch nicht kennt, welches die „Reaktion des erythro- und leuko-poetischen Systems" auslöst.

Mehr Vergleichspunkte finden sich unter dem, was *Japha* (Pf.-Schl. Handbuch) im Abschnitt: Anämie am Ende des Säuglingsalters mit Einschluss der Anämia pseudoleucämica sagt. Es muss aber folgendes hervorgehoben werden. *Japha* hält eine Zusammenfassung zu einer einzigen Gruppe für gerechtfertigt, fasst aber den Begriff viel weiter als *Monti*, so weit, dass jetzt die „Verhältnisse, unter denen," nach *Monti*, „der Blutbefund

eintritt", weder „besondere" noch „bestimmte" sind. Unter den Verhältnissen werden angeführt: Ernährungsstörungen, Rachitis, Tuberkulose oder Lues, aber nicht als unbedingte Vorbedingung. Das Wesen sei mangelhafte Blutneubildung. Nach den jetzigen Forschungen über das Krankheitsbild der aplastischen Anämie spricht aber doch das angeführte Vorhandensein „zahlreicher kernhaltiger Roten", die „in so grossen Mengen auftreten können, wie sonst bei keiner anderen Bluterkrankung" (*Japha*) gegen diese Auffassung. Wenig bestimmt ist auch der verschieden grosse Milztumor und am allerwenigsten bestimmt das Blutbild. Bei diesem wird jetzt nicht immer hochgradige und dauernde Vermehrung der Weissen verlangt; es ist jetzt so wenig charakteristisch, dass es nicht angängig ist, es zu einer bestimmten Gruppe der Blutkrankheiten als zugehörig zu betrachten. Es sind Übergangsformen der Blutbilder von einfacher sekundärer Anämie zu einer der perniziösen ähnlichen und bis zur echten leukämischen Form. Nach *Monti* bildet sie allerdings häufig nur ein Vorstadium oder vielleicht nur eine Vorstufe der Leukämie! Wenn man wie *Heubner* in seinem Lehrbuch nur die klinische Tatsache ausdrücken will, dass gerade im frühen Kindesalter Milztumor regelmässig mit Anämie zusammen vorkommt, so hat das durchaus seine Berechtigung. Wie oft aber z. B. ein solcher Milztumor im frühen Kindesalter vorkommen kann, sagen die Mitteilungen *Starks* (13). Er fand bei 341 Kindersektionen unter Ausschluss der an akuten Infektionskrankheiten gestorbenen und der Rachitiker in 50 pCt. der Fälle Milztumor! Umgrenzt man den Begriff Anämia pseudoleucämica infantum s. Anämia splenica eng, so wird man kaum einen Fall dazu rechnen können, dann geht es, wie *Fischl* sagt: „Passt das Blutbild, so kommt es vor, dass die übrigen klinischen Symptome im Stich lassen." Fasst man ihn weiter, wie *Japha* (l. c.), so muss man fragen, welche Form von Blutkrankheiten kann man hier *nicht* unterbringen? Wenn auch die Namen Anämia splenica und pseudoleucämica infantum fallen, so braucht man sich nicht zu bemühen, einen anderen Namen zu suchen, sondern sollte sich bewusst werden, dass diese sogenannte „Gruppe" ein so schlechter Notbehelf ist zum Zusammenhalten von Blutkrankheiten, die ätiologisch so verschieden zu sein scheinen, und klinisch und hämathologisch so wenig erforscht sind, dass man mit Zusammenfassen noch gut warten kann.

Wie wir also gesehen haben, rächt es sich bei keiner

anderen Gruppe von Blutkrankheiten so sehr, zu frühzeitig zu schematisieren und einzureihen wie bei der zuletzt besprochenen „Gruppe", und bei keiner anderen Gruppe sieht man so deutlich, wie weit wir noch von einer rationellen Einteilung der kindlichen Blutkrankheiten entfernt sind.

Aber auch bei anderen Gruppen herrscht klinisch wenig Einheitlichkeit. Zur Klärung hat die Kürze, mit der in vielen Fällen der klinische Teil erledigt wird, und die Breite, mit der die hämatologischen Betrachtungen gepflogen werden, wenig beigetragen. Das zeigen uns die Resultate in den Lehrbüchern.

Es soll nur ein Versuch gewesen sein, unsern Fall irgendwo einzureihen. Er diente dazu, auf die zahlreichen fliessenden Übergänge zwischen den einzelnen heute gültigen Gruppen von Anämien im Kindesalter hinzuweisen.

Die Neigungen zu Blutungen in unserem Fall haben ja, wie wir gesehen haben, grosse Ähnlichkeit mit der Neigung zu Blutungen bei manchen in der Literatur angeführten Fällen im Gefolge von schweren Anämien. Aber auch nach Abklingen der bedrohlichen anämischen Erscheinungen blutet unser Kind aus dem kleinsten zur Blutentnahme angelegten Hautstich immerhin noch viel länger als ein gesundes Kind, so dass also ungezwungen angenommen werden kann, die Hämophilie sei hier angeboren und das primäre Leiden und die im Verlauf der Krankheit aufgetretenen schwer anämischen Erscheinungen seien sekundärer Natur gewesen.

Und zwar erschien die Hämophilie bedeutend verschlimmert durch den allgemein heruntergekommenen Zustand, in dem sich der Knabe infolge der chronischen Ernährungsstörung befand. Solche Verschlimmerungen von Hämophilie sind auch von italienischen Autoren bei postmalarischer Dyskrasie beobachtet worden.

Es sei aber nochmals darauf hingewiesen, dass während des Höhepunktes der Anämie klinisch-hämatologisch nicht das Bild einer einfachen sekundären Anämie vorlag, sondern dass die bei Hämophilie gerühmte rasche Regenerationsfähigkeit des Blutes zu versagen drohte und dass in diesem Stadium sich ein Bild darbot, das sehr grosse Ähnlichkeit mit manchen Formen von schwerer sekundärer Anämie, besonders aber mit der aplastischen Anämie hatte. Es stimmte die geringe Zahl der Weissen und Roten und das Fehlen der Megaloblasten, nicht aber das Vor-

handensein von kernhaltigen Roten und eosinophilen Weissen. Eosinophile finden wir allerdings auch in *Blumentals* (4) Fall, und zwar bei der zweiten Untersuchung nach erfolgloser Transfusion. Es stimmt endlich nicht die relativ geringe Zahl der Lymphozyten während des Höhepunktes. Gerade diese sind in *Ehrlichs* (2), *Senators* (11), *Engel-Lipowskis* (3) Fällen stark vermehrt.

Es gab allgemein genommen einen Blutbefund, der mehr dem gleicht, wie er bei experimentell erzeugter schwerer Anämie bei einem jungen Hund von *Blumental* und *Morawitz* (7) gefunden worden ist. Auch dort: stets kernhaltige Rote, keine relative Verminderung der Neutrophilen und keine Vermehrung der Lymphozyten, sondern sogar Verminderung derselben.

Eine primäre Knochenmarkserkrankung mit Aufhebung der Regenerationsfähigkeit schien also doch in unserem Fall nicht vorzuliegen. Zum Zustandekommen der aplastischen Anämie ist diese aber nötig.

Bei der *Behandlung* des Kindes wurden zunächst die Komplikationen von Seiten der Lungen und des Darmes erfolgreich in Angriff genommen, dann, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen, mit Arsenbehandlung begonnen. Unter dieser Behandlung nahm das Kind allerdings an Gewicht zu, wurde aber stets blasser und schien nur Fett anzusetzen. Für die lokale Blutstillung hat Eisenchloridwatte vielleicht gute Dienste geleistet, von Gelatineeinspritzungen war ein zweifelloser Erfolg nicht zu notieren.

Der Hauptwert wurde auf Hebung des schweren Allgemeinzustandes gelegt.

Als bei Verschlimmerung des Zustandes die angeführte Therapie versagte, ordnete Herr Prof. *C. Hirsch*, angeregt durch Versuche an der *Krehl*schen Klinik, *Blutinjektionen von Menschenblut* an. Es wurden absichtlich kleine Dosen gegeben in der Erwägung, die schon *Quincke* (5) angestellt hat, dass bei der grossen Verschiedenheit des gesunden und kranken Blutes ebenso unangenehm starke Reaktionen des empfangenden Körpers eintreten könnten, als wenn artfremdes Blut eingespritzt würde. Und es hat sich in unserm Fall auch keine unerwünschte Nebenwirkung eingestellt.

Man müsste schon ein starker Verneiner sein, wollte man jeden Zusammenhang zwischen dieser Therapie und der sinn-

fälligen dauernden Besserung des Allgemeinzustandes und der objektiv nachweisbaren Besserung des Blutlebens leugnen. Diese objektiv nachweisbare Besserung des Blutlebens wird versinnbildlicht durch die Kurven I und II.

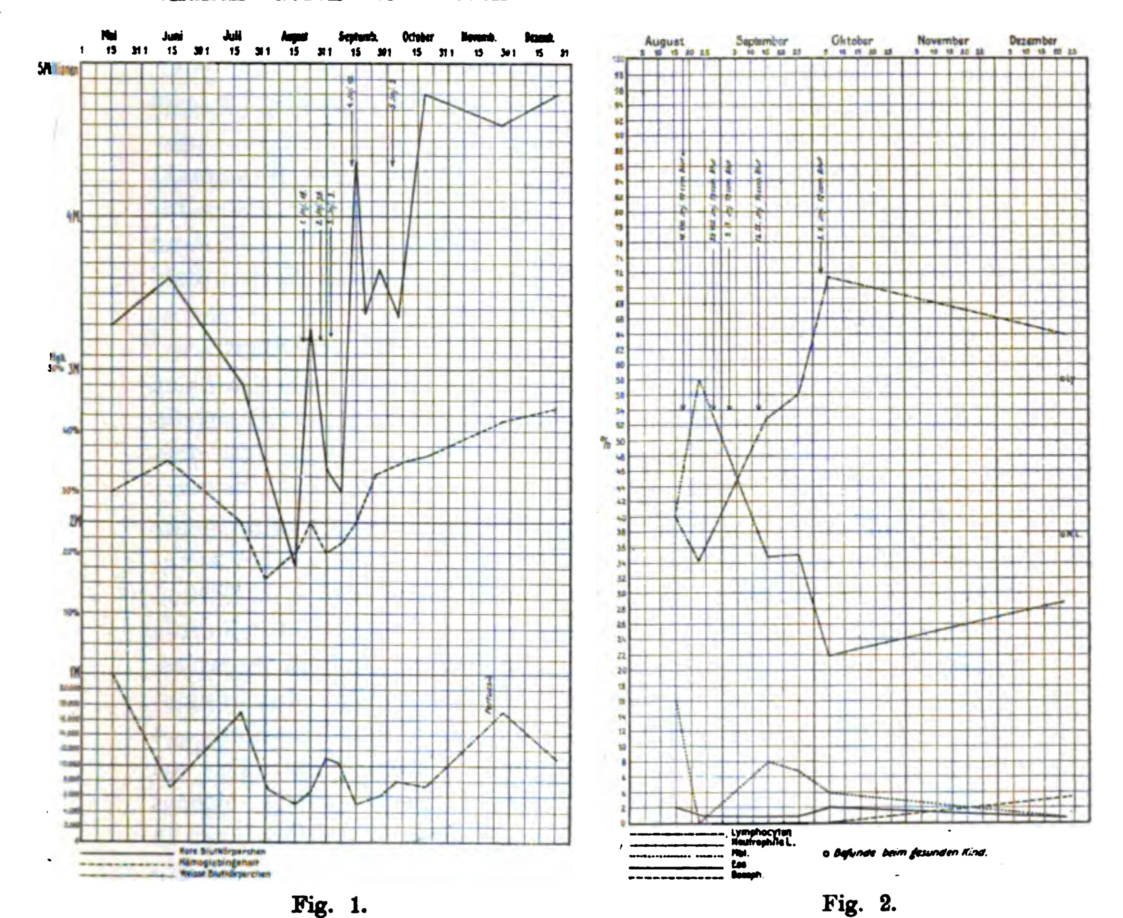


Fig. 1. Fig. 2.

In Kurve I steigt die Zahl der *Roten* und der *Hämoglobingehalt* nach den Blutinjektionen treppenförmig an, bis weit über die Werte vor der Verschlimmerung hinaus. Die Weissen zeigen Schwankungen, die durch die Erkrankungen der Atmungsorgane (Bronchiolitis dann Pertussis) erklärt werden und unabhängig von den Blutinjektionen sind. Erwähnt sei auch hier, dass die Erythroblasten nur vor und kurz nach der 1. Blutinjektion gefunden wurden, später nie mehr.

Kurve II zeigt die merkwürdigen Schwankungen in den Prozentverhältnissen der *Weissen.*

Neutrophile und Lymphozyten halten sich vor den Injektionen ungefähr das Gleichgewicht. Nach den Injektionen sinkt die Prozentzahl der *Neutrophilen* nach einmaligem kurzem Anstieg etwas unter den Wert, der beim gesunden, fast gleichaltrigen Kind gefunden wurde.

Die *Lymphozyten* dagegen gewinnen bald die Oberhand; ihre Zahl nähert sich in der Rekonvaleszenz ebenfalls der beim gesunden Kind gefundenen.

Die Prozentzahl der *Myeloblasten*, die auf dem Höhepunkt der Erkrankung auffallend hoch war, sinkt nach der ersten Injektion steil ab, erhebt sich dann nochmals etwas, um sich dann auch ganz allmählich der beim gesunden Kind notierten Zahl zu nähern.

Die *Eosinophilen* zeigen unbedeutende Schwankungen.

An der Hand der Krankengeschichte und Kurven lässt sich also *ein sehr schönes Gleichlaufen der Besserung des Allgemeinbefindens mit dem Normalwerden des gesamten Blutbildes feststellen.*

Nur sehr wenige in der Rekonvaleszenz genau untersuchte Fälle konnte ich in der Literatur finden. Dahin gehört *Morawitz* (1) erster Fall. In der Rekonvaleszenz sind dort Normo- und Gigantoblasten verschwunden und die 16 pCt. Myelozyten sind auf 1 pCt. herabgegangen. (In Fall VI, unheilbare aplastische Anämie, hat sich das Blutbild nach der Transfusion nicht gebessert.) Dahin gehört auch der in dieser Beziehung gut durchgearbeitete, bereits ausführlich erwähnte Fall II von *Furrer* (15). Als „gesundes Kind" musste mein eigenes $2^1/_2$ jähriges figurieren, da in der Literatur, besonders aber in dem von *Japha* bearbeiteten diesbezüglichen Abschnitt (in Pf.-Schl. Handb.) für einen Vergleich brauchbare Angaben über Blutbefunde (besonders die weissen Zellen betr.) bei gesunden Kindern dieser Altersklasse nicht zu finden sind.

Von einer Beweisführung, dass wirklich Besserung einer Anämie eingetreten ist, ist erstens zu fordern, dass man neben dem allgemeinen klinischen Urteil „Besserung des Allgemeinbefindens" aus fortlaufenden Angaben von Zählungsresultaten ein Ansteigen der Roten und des Hämoglobingehaltes und ein Normalwerden der Zahl der Weissen ersieht.

Zweitens ist zu fordern, dass *eine genaue Darstellung der Prozentverhältnisse der verschiedenen weissen Zellen zueinander ge-*

geben wird. Nur solche exakt ausgeführten morphologischen Untersuchungen erlauben ein Urteil darüber, wie weit sich die Funktion der blutbereitenden Organe der Norm schon genähert hat.

Es ist merkwürdig, dass Bluttransfussionen bei den allerverschiedensten Blutkrankheiten genützt haben, wenn nur die blutbereitenden Werkstätten nicht schon ganz stillstanden und also die Zuführung eines Reizes auf dieselben noch einen Wert hatte. Stehen sie aber schon still, dann kann man sich die Mühe der Transfussion sparen. Bei der echten aplastischen Anaemie scheint das der Fall zu sein, ebenso bei manchen Fällen von perniziöser Anaemie, besonders wenn die Kranken schon in den letzten Stadien waren. Will man also durch Transfussionen einen therapeutischen Effekt erzielen, so darf man die Transfussionen nicht, wie es *Monti* (Lehrb.) bei der Behandlung der perniziösen Anämie empfiehlt, „in den letzten Stadien“ machen „wenn der sonstige therapeutische Apparat versagt“. Dann kann man allerdings auch weiterhin „keine günstigen Erfahrungen“ erwarten. Auch *Heubner* (Lehrb.) und *Japha* (Pf.-Schl. Handb.) erwähnen Transfussionen nur bei der Therapie der perniziösen Anämie, und zwar beide Autoren wenig empfehlend.

Wie das eingespritzte Blut wirkt, entzieht sich unserer Kenntnis. Den eingespritzten Erythrozyten kann man in unserem Fall keine besondere Wirkung zuschreiben; sie wurden ja nicht direkt in die Blutbahn gebracht, sondern in das Gewebe, von wo aus sie schwerlich als lebende ganze Zellen durch Resorption in die Blutbahn gelangt sind. Man kann ja mit *Carnot* (14) annehmen, dass die mit dem Serum übergegangenen „Haemopoetine“ den Reiz auf die blutbildenden Organe ausübten, diese Haemopoetine sollen allerdings besonders im Serum anämischer Individuen vorhanden sein. Von unsern Blutspendern ist keiner anaemisch gewesen.

Wir möchten daher raten, nicht nur als ultimum refugium sondern möglichst frühzeitig bei allen möglichen ernst zu nehmenden Kinderanämieen solche Menschenblutinjektionen (lege artis ausgeführt!) systematisch zu versuchen. Präzise Indikationsstellung ist bei dem jetzigen Stand der Kenntnisse von Kinderanämien nicht möglich.

Literaturverzeichnis.

1. *Morawitz*, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 16.
2. *Ehrlich*, Charité-Annalen. 1888. H. 13.
3. *Engel*, Zeitschr. f. klin. Med. XL.
4. *Blumenthal*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 90. Bd.
5. *Quincke*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, 20. Bd., und 1880, 25. Bd.
6. *Lehndorff*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 60. Bd.
7. *Blumenthal* und *Morawitz*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. H. 92.
8. *Sahli*, Zeitschr. f. klin. Med. 56.
9. *Abderhalden*, Beiträge z. path. Anat. und allgem. Path. Bd. 35. H. 1.
10. *Benjamin-Sluka*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 65.
11. *Senator*, Zeitschr. f. klin. Med. 54.
12. *Kurpjeweit*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 82.
13. *Stark*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896.
14. *Carnot* bei *Morawitz* (1) zitiert.
15. *Furrer*, Inaug.-Diss. Zürich 1907.

XIII.

(Aus der chirurgischen Abteilung der städtischen Krankenanstalt Magdeburg-Altstadt. — Direktor Dr. *Habs*).

Erfahrungen mit der Intubation bei diphtherischer Larynxstenose.

Von

Oberarzt Dr. FRITZ LOTSCH,
früher kommandiert zur Abteilung.]

Es sind 25 Jahre her, seit *O'Dwyer* seine erste Arbeit (1882) über die Kehlkopfintubation zur Beseitigung der Larynxstenose veröffentlichte. Auch diese Entdeckung hatte bekanntlich Vorläufer. Vor allem hatte *Bouchut* ein ganz ähnliches Verfahren in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts ausgearbeitet und der Pariser Akademie vorgetragen. Die vernichtende Kritik des damals allmächtigen *Trousseau* genügte, diese sinnreiche Idee völlig vergessen zu lassen. Historisch interessant ist an diesen im übrigen wenig erquicklichen Verhandlungen der Ausspruch *Malgaignes:* „Wer weiss, ob nicht dereinst die Intubation für die Behandlung der Larynxstenose die gleiche Bedeutung erlangen wird, wie die Lithotripsie für die Blasensteine." *O'Dwyer* gilt trotz dieser Vorläufer mit Recht als der Entdecker der neuen Methode. Seine erste grössere Arbeit über die Larynxintubation vom 8. August 1885 rief eine Flut internationaler Literatur hervor. Die verschiedensten Kongresse debattierten über das neue Verfahren. Begeisterte Anhänger auf der einen Seite, erbitterte Gegner auf der anderen! Hie Tracheotomie! hie Intubation! hiess das Feldgeschrei auf Jahre hinaus.

Jetzt ist es ruhig geworden, nicht weil die Intubation in der therapeutischen Rumpelkammer geendet hat, sondern weil sich die Parteien geeinigt haben. Die Frage heisst heute: wann Intubation, wann Tracheotomie? An den vielen Orten, an denen sich das neue Verfahren einen dauernden Platz gesichert hat,

lautet sie sogar: wann bei Larynxstenose keine Intubation, sondern Tracheotomie?

Auch in der städtischen Krankenanstalt Magdeburg-Altstadt ist bei diphtherischer Larynxstenose seit langen Jahren — allerdings mit wechselnder Intensität — intubiert worden.

Mit statistischen Zahlen will ich nicht langweilen, um so weniger, als ihr Wrt ein sehr beschränkter ist. Die Höhe des Mortalitätsprozentsatzes hängt von der Schwere der Epidemie ab und ist für die Operationsstatistik nur mit allergrösster Vorsicht zu verwerten. Denn die operative Behandlung bei der Diphtherie beschränkt sich doch nur auf die Beseitigung eines Krankheitssymptoms, der Larynxstenose. Nur die Fälle, die trotz chirurgischen Eingreifens infolge der Larynxstenose ersticken, fallen der Tracheotomie resp. der Intubation zur Last. Was kann die Intubation dafür, wenn der kleine Patient in der zweiten Krankheitswoche an Herzschwäche stirbt, was die Tracheotomie, wenn eine nachträgliche Pneumonie das Leben endet?

Nur soviel möchte ich aus der Statistik erwähnen, dass in den — aus äusseren Gründen zur Berechnung herangezogenen — letzten 7 Jahren keine schwere Epidemie in Magdeburg geherrscht hat. Die Gesamtmortalität berechnet sich bei den 782 in die Anstalt eingelieferten Fällen auf 16,8 pCt., in 40 pCt. der Fälle war eine operative Beseitigung der Larynxstenose erforderlich.

Im folgenden beschränke ich mich auf die *Schilderung persönlicher Erfahrungen*, die ich als Stationsarzt der chirurgischen Diphtherie-Abteilung im Kalenderjahr 1907 gesammelt habe. Sie gründen sich auf 71 Fälle von diphtherischer Larynxstenose.

Die *Diagnose* der Diphtherie bietet noch immer gewisse Schwierigkeiten. Wir haben uns dabei lediglich von klinischen Gesichtspunkten leiten lassen. Diese klinische Diagnose deckt sich meist mit der pathologisch-anatomischen. Die Identität von Diphtherie und Croup ist unserer Generation geläufig. Noch 1884 galt es als ein Wagnis, als *Aufrecht*-Magdeburg[1]) auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg als erster diese Behauptung aufstellte. Von allen Fällen wurde ein Mandelabstrich resp. Membranteile dem Magdeburger bakteriologischen Untersuchungsamt übersandt, doch liess die bakteriologische Untersuchung in der Hälfte der Fälle den Nachweis von Diphtherie-

[1]) Dr. *Aufrecht*-Magdeburg: Ueber Croup und Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 42.

bazillen vermissen. Diese negativen Ergebnisse beweisen nichts gegen die Richtigkeit der klinischen Diagnose, andererseits lassen sich bekanntlich bei gesunden Kindern öfters Diphtheriebazillen in der Mundhöhle nachweisen. Auch ist es eine anerkannte Tatsache, dass Streptokokken und Staphylokokken, wie sie beim Fehlen des *Löffler*schen Bazillus meist gefunden wurden, typische klinische Diphtherie zu erzeugen vermögen.

Therapeutisch wurde in jedem Falle Diphtherieserum injiziert. Ich bin ein Anhänger der hohen Serumgaben und habe bei den 1500—2000 J. E., die ich evtl. wiederholt angewendet habe, in keinem Falle irgendwelche Schädigung beobachtet. In einem einzigen Falle trat ein Serumexanthem auf. Die bakteriologischen Befunde legen ja eigentlich den Gedanken nahe, ausser dem Diphtherieserum noch Antistreptokokken- etc. -Serum einzuspritzen oder ein entsprechend zubereitetet polyvalentes Serum zu verwenden. Mir stehen darüber keine Erfahrungen zu Gebote.

Die Patienten erhalten ausserdem einen feuchtwarmen Umschlag um den Hals [1]), bei bronchitischen Erscheinungen auch um die Brust. Bei kleineren Kindern entfaltet der Brustpriessnitz vor allem auch seine vorzügliche sedative Wirkung. Ausserdem findet der Spray ausgedehnte Verwendung. Ich halte zwar einen Zusatz von Kochsalz und Emser Salz für mindestens gleich wirksam, aus alter Anhänglichkeit wird jedoch auf unserer Abteilung noch immer eine Lösung von Karbol und Pepsin beibehalten. (Der Erfinder beabsichtigte, einer theoretischen Überlegung folgend, eine Lösung oder gar Verdauung der Membranen durch das Pepsin und ein Abtöten der Bazillen durch das Karbol.) Die Behandlung der evtl. Komplikationen kann ich übergehen.

Nur bei ausgesprochener Larynxstenose wurde operiert. Als Beweis dafür sei hervorgehoben, dass 10 Kinder nicht operiert wurden, obschon sie wegen vorübergehender Atemnot der chirurgischen Abteilung zugewiesen waren. Bei 61 von den 71 Fällen musste operativ eingegriffen werden, davon starben

---

[1]) Die Eiskrawatte habe ich nicht mehr angewendet. Sie sitzt meist schlecht und stiftet dann sicherlich weniger Nutzen als ein ordnungsgemässer, d. h. zu den Ohrläppchen ansteigender *Priessnitz*scher Umschlag. Ausserdem bietet die Eiskrawatte, wenigstens bei längerer Anwendung, stets die Gefahr, dass sie den relativ oberflächlich gelegenen Entzündungsprozess im Rachen und namentlich Kehlkopf durch Steigerung von Stase und Nekrose ungünstig beeinflusst.

13, erstickt sind jedoch (infolge tiefer Stenose) nur 3. In diesen 3 Fällen war sowohl Intubation als auch Tracheotomia inferior machtlos.

Als *Instrumentarium* für die Intubation bediene ich mich lediglich der *Baer*schen Modifikation des *O'Dwyer*schen Bestecks. (Vgl. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 35. 1895.)

Die Schwierigkeit der *Technik* ist m. E. sicher nicht so gross, wie es nach den Lehrbüchern etc. scheint. Ich halte auch Übungen an der Leiche oder am Phantom für unnötig. Bei richtiger Anleitung ist die gesamte Technik in kurzer Zeit, ja in wenigen Minuten zu erlernen, wie ich es bei einer ganzen Reihe von Kollegen beobachten konnte. Zunächst muss man sich an den etwas ungewohnten Weg gewöhnen. Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist sodann die gründliche Orientierung mit der Zeigefingerspitze auf dem Kehlkopfeingang. Wer es sich zum Prinzip macht, den Tubus erst einzuführen, wenn er die Innenseite der Epiglottis, den Kehlkopfeingang und die beiden Aryknorpel deutlich fühlt, dem bleiben fast alle Misserfolge erspart. Die Intubation erfordert, obwohl die Operation der Kontrolle des Auges entzogen ist, keine grössere manuelle Geschicklichkeit als eine kunstgerechte Tracheotomie!

Zur Assistenz genügt eine Hülfsperson, die das in ein Laken eingebundene Kind in der bekannten Weise an Beinen, Armen und Kopf hält. Der *O'Dwyer*sche — für die Intubation fraglos beste — Mundsperrer hält von selbst. Mit dem linken Zeigefinger orientiert man sich auf dem Kehlkopfeingang, führt mit der rechten Hand den am Intubator befestigten und mit einem Seidenfaden armierten, passend gewählten Tubus in den Rachen ein; verschliesst nun mit der linken Zeigefingerspitze für einen Augenblick den Aditus laryngis und führt bei der folgenden tiefen Inspiration an seiner Stelle das Tubusende auf den Kehlkopfeingang. Der Tubus wird dann gleichsam aspiriert. Mit der Entfernung des Intubators, die sich bei dem *Baer*schen Instrumentarium sehr leicht ausführen lässt, und dem Festdrücken des Tubus im Kehlkopf ist die Operation beendet. Sie dauert nur Bruchteile einer Minute. Der Tubus muss mühelos in den Kehlkopf gleiten, Gewaltanwendung ist in jedem Falle ein schwerer Fehler. Die richtige *Auswahl der Tuben* ist aus diesem Grunde sehr wichtig, aber auch nicht allzu schwierig, da man an den den Jahren entsprechenden Zahlen der Tuben einen für fast alle Fälle ausreichenden Massstab hat.

Nach der Intubation fällt neben der sofort freien Atmung als sicheres Zeichen des Gelingens ein eigentümlich metallischer Beiklang der anfangs einsetzenden Hustenstösse auf. Auch fühlt man den Tubusknopf deutlich auf dem Larynxeingang, und man soll ihn, wie ich schon oben sagte, fest in den Kehlkopf eindrücken. Dadurch wird einmal das spontane, vorzeitige Aushusten des Tubus in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle verhindert, zum anderen erst durch das Einpassen des exakt den anatomischen Verhältnissen entsprechend gearbeiteten Tubusknopfes in den supra-glottischen Raum ein exakter Schluss des Kehldeckels ermöglicht und die Schlingbeschwerden (s. u.) sehr verringert.

Meist werden nach der Intubation mit den ersten Hustenstössen sofort Membranfetzen bis zu ansehnlicher Grösse nebst Schleim etc. expektoriert.

Misslingt die Intubation oder verstopft sich einmal der richtig liegende Tubus, was nebenbei bemerkt selten vorkommt, so kann man den Tubus mühelos an seinem Seidenfaden herausziehen, reinigen und evtl. von neuem intubieren. Oft genügt in solchen Fällen diese kurze Intubation zur dauernden Beseitigung der Stenose.

Ich habe den Seidenfaden nach beendigter Intubation grundsätzlich entfernt. *Baer* (l. c.) empfahl seinerzeit, den Faden liegen zu lassen, da auf diese Weise jede Wärterin bei plötzlichem Tubusverschluss extubieren könne und der Gebrauch des Extubators dadurch überhaupt vermieden würde. Diese Gründe bestehen m. E. heutzutage nicht mehr zu Recht.

Früher galt die Extubation, d. h. der Gebrauch des Extubators, mit Recht für schwieriger als die Intubation und vor allem für gefährlich. Es sind eine Reihe von Verletzungen der Schleimhaut bei der Extubation beschrieben und die meisten wohl nicht veröffentlicht worden. Dieses gefährliche Instrument gehört Gottlob der Vergangenheit an. Wir verdanken *Trumpp* eine gefahrlose, leichte und elegante *Extubationsmethode*, eine ähnliche Methode hat zu gleicher Zeit *Bayeux* angegeben. Man streckt Kehlkopf und Luftröhren durch Erheben des Kinns — am besten durch Auflegen der Hand auf die Stirn — und streicht nun mit dem rechten Zeigefinger vom Jugulum her die Trachea bis zum Ringknorpel aus. Im selben Augenblick senkt man das Kinn und lässt den Tubus ausspucken. In

seltenen Fällen muss man mit dem Zeigefinger den gelösten Tubus hinter dem Gaumensegel hervorholen. Auf die geschilderte Art gelingt die Extubation fast stets mühelos beim im Bett sitzenden Kind, doch sei hervorgehoben, dass das „Ausmelken“ der Trachea ziemlich kräftig geschehen muss. *Marfan*-Paris hat neuerdings eine Modifikation dieser Extubationsmethode angegeben (Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1907). Er legt das Kind mit der Brust auf einen Tisch, derart, dass die Kante mit dem Jugulum abschliesst. Der freischwebende Kopf wird erhoben, es folgt das Ausstreichen der Trachea und danach Senken des Kopfes. Eine Verbesserung sieht *Marfan* darin, dass der gelöste Tubus, der Schwere folgend, leichter herausfällt und nicht verschluckt wird. Ein Verschlucken des bei der Extubation gelösten Tubus habe ich nie beobachtet. Die Kinder sind so erschrocken, plötzlich einen Fremdkörper im Munde zu fühlen, dass sie ihn spontan sofort ausspucken. Die alte Methode scheint mir in erheblich einfacherer und schonenderer Weise das Gleiche zu leisten.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle musste gleich nach der Einlieferung intubiert werden (54 gegen 5 am folgenden Tage).

In etwa ein Drittel der Fälle erfolgte die Extubation spontan. Bei den beiden anderen Dritteln wurde durchschnittlich am 3. Tage manuell extubiert.

Bisweilen war eine *Reintubation* erforderlich, und zwar mussten 11 Patienten 2 mal, 2 Patienten 3 mal, 1 Patient 6 mal intubiert werden (s. u.).

Die intubierten Kinder sprachen acht Tage nach der Intubation wieder mit ziemlich freier *Stimme*.

Bei der Schilderung der speziellen Erfahrungen stelle ich am zweckmässigsten die besonderen Fälle und die Misserfolge an den Anfang.

Wie ich bereits oben erwähnte, machte in 61 Fällen ausgesprochene Larynxstenose einen Eingriff nötig, davon starben 13 = 21 pCt.

In zwei Fällen habe ich primär tracheotomiert, beide Kinder sind gestorben, jedoch nicht an Erstickung, sondern an Herzschwäche. Der Grund zur *primären Tracheotomie* war in dem ersten Falle ein Missverhältnis zwischen Tubus und Larynx, im zweiten hochgradige Nekrose der Rachengebilde.

1. Ein Jahr alter, atrophischer Säugling mit starker Stenose. Kleinster Tubus für den Larynx zu gross, deshalb primäre Tracheotomie. Am 5. Tage p. op. nach leichtem Dekanülement Exitus an Herzkollaps.

Schon oben sagte ich gelegentlich der Auswahl der Tuben, dass jede Gewaltanwendung ein Fehler sei. Es sind in der Literatur mehrere Fälle beschrieben, bei denen infolge Überdehnung der Rima durch einen zu grossen Tubus schliesslich kein Tubus mehr hielt (s. u. a. *Baer* l. c.).

2. $5^1/_2$ jähriger Knabe mit schwerer gangränöser Rachendiphtherie, homöopathisch vorbehandelt. Starke Stenose infolge der nekrotischen Massen auf dem Kehlkopfeingang. Trachea frei. Intubation nicht versucht! Tracheotomia inf. beseitigt die Einziehungen glatt. Exitus bald darauf an Herzschwäche. Sektion verweigert.

Intubiert wurde in 59 Fällen von diphtherischer Larynxstenose mit 11 Todesfällen.

9 mal wurde sekundär tracheotomiert. Die schlechte Prognose der *Sekundärtracheotomie* ist bekannt. Von den 9 Fällen, die ich im folgenden aufzähle, starben 7, 3 davon an Erstickung.

1. 3 jähriger kräftiger Knabe mit Stenose. Sofortige Intubation glatt und von prompter Wirkung. Am 3. Tage manuelle Extubation. Einige Stunden später erneute Stenose. In meiner Abwesenheit machte ein mit der Intubation noch nicht vertrauter Kollege die Tracheotomie. Heilung. Reintubation hätte sicherlich genügt!

2. 5 jähriges zartes Mädchen mit starken Einziehungen. Kurz zuvor hatte das Kind von den Eltern Heringslake als Brechmittel bekommen. Bei der Intubation und später beim Husten im Bett mehrfaches Erbrechen. Aspiration. Atemnot. Tracheotomia infer. bei richtig liegendem Tubus. Danach Extubation. Glatter Verlauf. Heilung.

3. Kräftiges 6 jähriges Mädchen mit hochgradiger Cyanose und Atemnot. Sofortige Intubation mit Erfolg. Nachts erneut Stenose bei liegendem Tubus: der Anfall geht vorüber, wiederholt sich jedoch morgens noch einmal in stärkerem Grade. Extubation. Tubus frei. Keine Besserung. Tracheotomie inferior bringt gleichfalls keine Besserung. Exitus an Erstickung infolge tiefer Stenose.

Sektionsbefund: Vom Kehlkopf bis zu den feinsten Bronchien sind die Luftwege mit einer zusammenhängenden, schlauchartigen Membran ausgekleidet. Dieser Membranschlauch ist unterhalb der Glottis abgerissen und liegt als bandwurmartiger Knäuel auf der Bifurkation. Bronchitis membranacea. Die Lösung der Membran ist anscheinend nicht durch die Intubation erfolgt. Erwähnt sei, dass ich von der Tracheotomiewunde aus mit einer Pinzette vergebens versucht habe, die obturierende Membran zu entfernen. Die auffallend leichte Lösbarkeit des Membranschlauchs ist vielleicht eine Wirkung des Serums.

4. 2 jähriges, schwächliches Mädchen mit Stenose. Starke Tonsillenhypertrophie. Auf dem Kehlkopfeingang dicke, schmierige Beläge.

Intubation mit promptem Erfolg. Am folgenden Tage bei richtig sitzendem Tubus erneut Einziehungen. Extubation. Tubus frei. Reintubation ohne Erfolg. Tracheotomia infer. von vorübergehendem Erfolg. Expektoration einiger Membranen. Zeichen von Herzschwäche. Am Tage darauf Exitus. Sektion verweigert. M. E. handelt es sich um tiefe Stenose und Tod infolge Erstickung.

5. 3jähriges, schwächliches Mädchen mit starker Stenose. Sehr dicke Membranen im Rachen. Trotz völlig glatter Intubation entsteht aus der unvermeidlichen Ablösung von Membranen eine auffallend starke Blutung. Der gut sitzende Tubus läuft voll Blut. Atemnot. Extubation. Sofortige Tracheotomia infer. Danach schnelle Erholung. Nachts Exitus nach zuletzt aufgetretenen Krämpfen. Herztod!

6. 6jähriges Mädchen (10. Krankheitstag!) mit hochgradigster Stenose. Stahlblaue Cyanose. Letaler Fall. Durch sofortige Intubation Stenose prompt beseitigt. Hohe Serumgaben. 5 Stunden später zeitweise Hustenanfälle mit vorübergehender Cyanose und Stenose. Am nächsten Mittag status idem. Probatorische Extubation. Danach wird mit dem ersten Hustenstoss ein voller Trachealausguss expektoriert, dem noch zwei 2—4 cm lange, den beiden Hauptbronchien entsprechende Ausläufer aufsitzen. Der Membranschlauch lässt sich aufschneiden.

Danach freie Atmung. Am Tage darauf wieder starke Einziehungen. Da an eine Neubildung von Membranen in der kurzen Zeit kaum zu denken war, handelte es sich um tiefe Stenose, vielleicht durch einen ventilartigen Verschluss an der Abrissstelle im Bronchus. Obschon somit theoretisch klar war, dass weder Intubation noch Tracheotomie helfen konnte, versuchte ich zunächst die Intubation. Sie war erfolglos. Wenige Minuten später trat Suffukation und Bewusstlosigkeit ein. Bei liegendem Tubus machte ich noch schnell die Tracheotomia inferior. Künstliche Atmung. Die Respiration kommt wieder in Gang und ist frei. Extubation. Allmähliche Besserung. Am folgenden Tage Scharlachexanthem. Verlegt nach der Scharlachstation. Dort am 4. Tage p. Tracheotomiam glattes Dekanülement. Am 5. Tage abends Exitus an Herzschwäche.

Sektionsbefund: Tracheitis und Bronchitis diphtherica (selten!). Pneumonie beider Unterlappen. Schlaffes Herz. Nephritis.

Epikrise: Das Kind ist also nicht erstickt! Die Intubation hat anfangs prompt genützt. Nach Expektoration des — vielleicht infolge der hohen Serumgaben vorzeitig gelösten — Membranschlauchs konnte weder Intubation noch Tracheotomie nützen. Denn, wie die Sektion zeigte, waren nicht neugebildete Membranen, sondern ein ventilartiger Verschluss der abgerissenen Membran der Grund zur erneuten Stenose. Die Intubation nützte auch tatsächlich nichts, dagegen wunderbarerweise die Tracheotomie. Als Grund dafür möchte ich den stärkeren Reiz, vielleicht auch das grössere Lumen der Trachealkanüle ansehen.

7. 4jähriger Knabe. Schwerer Fall mit starker Stenose und ausgedehnter Bronchitis. Sofortige Intubation mit promptem Erfolg.

Am folgenden Tage spontane Extubation. Reintubation. Manuelle Extubation am 3. Tage. Jagende Atmung, hohes Fieber, Cyanose. Pneumonie beider Unterlappen. Trotz der Pneumonie nochmalige Intubation ohne Erfolg. Extubation. Tracheotomia infer. bessert die

Atmung vorübergehend. Exitus am folgenden Tage an Pneumonie. Sektion verweigert.

8. 5jähriger Knabe mit Stenose. 2 × 500 I. E. Serum. Intubation sofort und von prompter Wirkung. Am nächsten Tage spontane Extubation. Sofortige Reintubation, danach stärkere Cyanose. Extubation am Faden. Am Tubus obturierende Membran. Nochmalige Intubation. Cyanose stärker, Extubation. Tiefe Stenose. Sofortige Tracheotomia inferior. Atmung frei. Keine Membran expektoriert. Am 8. Tage glattes Dekanülement. Danach zeitweise wieder Einziehungen und Cyanose. Nochmaliger Intubationsversuch. Atemnot wird wieder stärker. Extubation am Faden. Trachealkanüle wieder eingelegt. Besserung nur zeitweise. Am 10. Tage p. Tracheotomiam Exitus an Erstickung infolge tiefer Stenose.

Sektion verweigert.

9. 16 Monate altes Mädchen. Schwerer Fall. Starke Stenose. Sofortige Intubation von prompter Wirkung. Am 3. Tage bei liegendem Tubus wieder Einziehungen. Extubation. Tubus frei. Stärkere Cyanose. Tracheotomia inferior. bessert auch nur wenig. 4. Tag p. op. Exitus an Pneumonie.

Die Zahl der Fälle, in denen lediglich intubiert wurde, beträgt 50 mit 4 Todesfällen. Von diesen 4 Kindern ist keins erstickt, sondern das eine an Herzschwäche, die drei anderen an Pneumonie gestorben. Ich lasse die betreffenden 4 Krankengeschichten im Auszug folgen:

1. 16 Monate altes Mädchen. Schwerer Fall. Stenose. Sofortige Intubation mit promptem Erfolge. Am Tage darauf bei liegendem Tubus und freier Atmung plötzlicher Exitus. Herztod.

2. 2jähriges Mädchen. Bereits bei der Einlieferung ausgebildete, beiderseitige Unterlappenpneumonie. Stenose. Die sofortige Intubation beseitigt die Einziehungen prompt. Glatte manuelle Extubation. Exitus am 8. Tage an Pneumonie.

3. 4jähriges Mädchen, mit Pneumonie beider Unterlappen eingeliefert. Stenose. Sofortige Intubation mit promptem Erfolge. Exitus am 3. Tage bei liegendem Tubus und freier Atmung an Pneumonie.

4. 1 Jahr 9 Monate alter Knabe. Ausgedehnte Bronchitis, beginnende Pneumonie beider Unterlappen. Stenose. Sofortige Intubation mit promptem Erfolge. Am nächsten Tage bei liegendem Tubus und freier aber jagender Atmung Exitus an Pneumonie.

Die übrigbleibenden 46 Fälle von reiner Intubation sind sämtlich glatt geheilt.

Für die Besprechung der *Zufälle und Gefahren bei der Intubation* wird allgemein die altbewährte Einteilung und Zusammenstellung *Dillon Browns* (1887) zugrunde gelegt. *Brown* unterscheidet vermeidbare und unvermeidbare Zufälle respektive Gefahren.

Zu den vermeidbaren gehören zunächst die *falschen Wege*, d. h. die Intubation des Ösophagus: Sie passiert dem Anfänger besonders bei mangelhafter Anleitung häufig und ist auch mir bei einer meiner ersten Intubationen im Jahre 1906 geglückt. Meist drückt der Anfänger, stolz, seinen Tubus abgeschossen zu haben, ihn mit dem Zeigefinger gehörig tief in die Speiseröhre. Plötzlich wird der Seidenfaden ruckweise immer kürzer, und im nächsten Augenblick ist er bereits verschwunden. Dieser Zufall ist nicht bedeutungsvoll. Der Tubus wird wohl stets anstandslos per vias naturales ausgeschieden. Andererseits ist zu betonen, dass dieser Fehler bei richtiger Anleitung auch für den Anfänger durchaus vermeidbar ist.

Dislokation des Tubus in den Nasenrachenraum. Dieses Ereignis tritt nach meinen Erfahrungen bisweilen bei der manuellen Extubation ein. Der Tubus ragt nach der Expression der Trachea zu zwei Dritteln aus dem Larynx heraus und gerät zuweilen hinter das Gaumensegel. Es gelingt dann leicht, ihn mit dem in den Mund eingeführten Zeigefinger vor das Velum palatinum zu luxieren. Bei spontaner Extubation habe ich diesen Zufall nicht beobachtet.

Verschlucken des vorher richtig sitzenden Tubus. Dies wäre (abgesehen von der später zu besprechenden neuen Stenose) das schlimmste, was sich als Folge des unter 2 besprochenen Zufalls ereignen könnte. Ich habe es in keinem Falle beobachtet und möchte betonen, dass die Kinder den gelösten Tubus so gut wie stets spontan ausspucken (s. o.). Wird wirklich einmal ein Tubus verschluckt, so hat dieses Ereignis wohl in keinem Falle nachteilige Folgen von Seiten des Verdauungstraktus.

Hineingleiten des Tubus in die Trachea. Ich halte bei richtiger Auswahl der Tuben (s. o.) dieses Vorkommnis für völlig ausgeschlossen. Der Tubenknopf ist den anatomischen Verhältnissen derart angepasst, dass er die Rima nicht passieren kann. Auch ist dieser Zufall, so weit mir bekannt, wenigstens seit der Einführung der verbesserten Tuben niemals beobachtet worden.

Asphyxie infolge von Sekretansammlung in dem Tubus. Darunter sind nur Fälle zu verstehen, wo nach gelungener Intubation später ein plötzlicher Verschluss des Tubus eintritt. Denn einen sich bei der Intubation verstopfenden Tubus wird man sofort am Faden entfernen (s. o.). In der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle wird der verstopfte Tubus spontan ausgehustet.

Ich habe jedenfalls in keinem Falle Asphyxie bei liegendem, verstopften Tubus gesehen. Kommt es einmal dazu, so ist sofort zu extubieren.

Verletzungen des Rachens etc. Hierzu gehören vor allem die Schleimhautverletzungen, die in früherer Zeit beim Gebrauch des Extubators nichts allzu Seltenes waren. In einigen Fällen kam es zu ausgedehntem Zellgewebsemphysem! Verletzungen bei der Extubation sind bei der heutigen Methode ausgeschlossen. Verletzungen bei der Intubation sind in jedem Falle vermeidbar und nur bei völliger Nichtachtung der üblichen Regeln ärztlicher Kunst möglich. Sicherlich fallen sie nicht der Methode zur Last. Keine Beobachtung!

Nicht zu den Verletzungen möchte ich die gelegentliche Luxation eines Kinderzahns durch den Mundsperrer rechnen, auch nicht jene Blutung, die sich durch Lösen einiger Rachenmembranen (s. Sekundärtracheotomie Fall 5) einstellte.

Wir kommen zu den unvermeidlichen Zufällen, denen ich einige sogenannte Nachteile der Methode angliedere.

An erster Stelle sei das gefürchtete *Ablösen von Mebranen* durch die Intubation genannt. Es ist dies ein anscheinend ziemlich seltenes Vorkommnis. In solchen Fällen kann nur die sofortige Tracheotomie helfen, zu der man nach *O'Dwyers* Vorschrift bei jeder Intubation gerüstet sein muss. Ich verfüge über 3 Beobachtungen, die hierher gehören. In allen drei Fällen ist jedoch die Stenose infolge der gelösten Membran erst geraume Zeit nach der Intubation erfolgt, so dass es zweifelhaft bleibt, ob bei der Intubation die Membran losgerissen ist. Ich habe bereits oben meinem Verdachte Ausdruck gegeben, dass die abnorm leichte Lösbarkeit der Membranen vielleicht als eine Wirkung der Serums anzusehen ist.

Zwei der hierher zu rechnenden Fälle finden sich unter den bei der Secundärtracheotomie aufgeführten Fällen (Fall 3 und 6). Den dritten Fall lasse ich hier folgen:

4 jähriger Knabe. Stenose durch Intubation prompt beseitigt. Am 3. Tage bei gut sitzendem Tubus erneute Stenose. Manuelle Extubation. Tubus frei. Gleich darauf wird ein etwa kirschgrosses Membranconvolut expektoriert. Reintubation. Heilung.

Es sei übrigens bemerkt, dass diese Ablösung von Membranen auch bei der Tracheotomie beobachtet worden ist. (*Kappeler* u. A.)

Das Hindernis sitzt zu tief. In diesen Fällen handelt es sich strenggenommen nicht um eine Larynxstenose, sondern um Tracheal- oder gar Bronchialstenose. Da die Intubation nur bei Larynxstenose indiziert ist, so liegt in solchen Fällen der Fehler in der Diagnosen- resp. Indikationsstellung. Die *Baer*schen Tuben reichen bis zum 3. oder 4. Trachealring. Man kann also, wie ich es selbst zweimal getan habe (s. Sekundärtracheotomie Fall 2 und 9), bei liegendem Tubus ungehindert die Tracheotomia inferior ausführen. Die Diagnose auf tiefe Stenose ist sicherlich nicht immer vorher zu stellen. In solchen Fällen wird jedoch m. E. auch nach einer vorherigen, wenn auch vergeblichen Intubation noch Zeit genug zur Tracheotomie sein.

Kehlkopfödem. Ich habe keine derartige Beobachtung gemacht! Alle Autoren betonen einstimmig neben der Seltenheit dieser Komplikation die Schwierigkeit einer vorherigen Diagnose. Ob es in diesen Fällen wirklich unmöglich ist, den Tubus ohne Gewalt langsam durch den geschwollenen Aditus durchzuleiten, will ich dahingestellt sein lassen; ebenso die Behauptung, durch zunehmende Schwellung könne auch der richtig sitzende Tubus verlegt werden. Bei sicher diagnostiziertem Larynxödem würde ich von der Intubation absehen. Ist die Diagnose, wie fast immer, vorher nicht zu stellen, dann wird es von dem Gelingen und der Wirkung der Intubation abhängen, ob nachträglich zu tracheotomieren ist oder nicht.

Verstopfung des Tubus durch Membranen. Dieses Ereignis ist an sich selten und hat nach meinen Erfahrungen nur in seltenen Fällen üble Folgen. Erstlich passieren auch erheblich grosse Membranen die Tuben oft glatt, ja die Enge des Lumens ist dabei sogar bis zu einem gewissen Grade förderlich, weil sie die Kraft des Exspirationsluftstromes steigert; zum anderen wird der durch Membranen verstopfte Tubus, wie ich mehrfach beobachten konnte, meist spontan ausgehustet. Ich erinnere allerdings an den vorher mitgeteilten Fall (3. Fall unter der Rubrik: Ablösen von Membranen).

Gerade dieser üble Zufall hat einige Autoren bewogen, den Seidenfaden liegen zu lassen, damit die Krankenschwester oder Wärterin sogleich mühelos durch Zug am Faden extubieren könne. Ich teile diesen Standpunkt nicht! Die Befestigung der Fäden hat ihre Schwierigkeiten. Um sie vor dem Durchbeissen zu schützen, muss man sie zwischen zwei

Zähnen durchführen. Diese Manipulation kennt wohl fast jeder vom Plombieren seiner Zähne, sie ist sicherlich nicht ganz schmerzlos. Sodann macht sich die Zunge an dem lästigen, durch die Mundhöhle ziehenden Strange dauernd zu schaffen. Oft hielt der Faden dieser Prozedur nicht stand und reibt sich am Zahnhals durch, oder aber es gelingt dem Kinde, sich mit seiner Zunge durch Vermittlung des Fadens selbst zu extubieren. Beide Möglichkeiten sind unerwünscht und häufig gefährlich. Schon oben habe ich ausgeführt, dass ich das Liegenlassen des Fadens für sehr lästig und wenig vorteilhaft halte. Die Notwendigkeit der Extubation wegen Tubusverstopfung durch die Wärterin gehört sicherlich zu den seltensten Vorkommnissen, und für diese wenigen Fälle halte ich den Vorschlag für durchaus diskutabel, der Krankenschwester resp. Wärterin die einfache *Trumpp*sche Extubationsmethode beizubringen, zumal in diesen Fällen ein geringes Nachhelfen zur Extubation genügen wird.

Erbrechen bei der Intubation. Es ist eine altbekannte Erfahrungstatsache, dass bei Rachenentzündung gesteigerte Brechneigung besteht. Trotzdem wird man bei der Intubation nur selten durch wirkliches Erbrechen gestört, gelegentlich kommt es zu Würgbewegungen. Ich habe unter den Sekundärtracheotomien (Nr. 2) einen Fall aufgeführt, in dem ich wegen fortgesetzten Erbrechens und Aspiration zur sekundären Tracheotomie gezwungen wurde. Das Kind hatte Heringslake als Brechmittel einbekommen! Die Wirkung stellte sich bei uns nach der Intubation ein. Sicherlich gehört diese Beobachtung zu den seltenen!

Aushusten des Tubus = *vorzeitige spontane Extubation.* Dies ist wohl die bekannteste und dem Neuling besonders unheimlich erscheinende Gefahr. Sie wird entschieden überschätzt. Nicht hierher zu rechnen sind zunächst die Fälle von spontaner Extubation, bei denen keine Stenose mehr auftritt. Denn hier muss man sich die Lockerung des Tubus durch einen Rückgang der Kehlkopfschwellung erklären. Zur Vermeidung der vorzeitigen Extubation ist zweierlei wichtig: Die richtige Auswahl der Tuben und das feste Eindrücken des Tubusknopfes in den supraglottischen Raum (s. o.). Bei Beachtung dieser beiden Punkte ist die vorzeitige, spontane Extubation mit folgender starker Stenose zunächst nicht häufig. In den wenigen Fällen, in denen sofort danach wieder Stenose eintritt,

ist immer noch genügend Zeit zur Benachrichtigung des Arztes. Ich habe dabei natürlich lediglich Krankenhausverhältnisse im Auge. Zum Beweise für diese Behauptung möchte ich folgendes anführen. Der Diphtheriepavillon unserer Anstalt liegt am äussersten Winkel des Geländes und ist von meiner damaligen Wohnung aus in frühestens 3 Minuten zu erreichen. Rechnet man die Zeit der Benachrichtigung und nachts die unvermeidlichste Ankleidezeit hinzu, so werden durchschnittlich sicher 5 bis 10 Minuten beim Eintreffen des Arztes seit der Extubation verflossen sein. Missstände haben sich daraus nicht ergeben.

Dass *fortgesetztes Aushusten des Tubus* bei fortbestehender Stenose zur Tracheotomie nötigen kann, habe ich nicht beobachtet. In einem Falle waren 6 Intubationen nötig. Der betr. Knabe besass einen ungewöhnlich beweglichen Kehlkopf, der auch die Intubation sehr erschwerte. Zuletzt nahm ich einen etwas grösseren Tubus, der ohne Schaden bis zur Heilung gehalten wurde.

Störungen der Deglutition. Bei gut passendem und festeingedrücktem Tubus (s. o.) sind die Schluckbeschwerden gering, da dann die Epiglottis fast ungehindert den Kehlkopfeingang verschliessen kann. Erfahrungsgemäss wird breiige Nahrung am besten geschluckt. Ich habe keinen Patienten unter den Schluckbeschwerden längere Zeit ernstlich leiden sehen. Die mehrfach empfohlene Extubation zur Nahrungsaufnahme mit folgender Reintubation habe ich nicht angewandt. Kann ein Kind ohne Tubus essen, d. h. seinen Luftbedarf während der Nahrungsaufnahme ohne Tubus decken, so kann man m. E. mit der Reintubation solange warten, bis erneute Stenose dazu zwingt. Auch Sondenernährung habe ich bei intubierten Kindern nicht nötig gehabt und gar die Sekundärtracheotomie wegen Deglutitionsbeschwerden ist in keinem Falle auch nur in Frage gekommen. Beim Verschlucken drohen (theoretisch) zwei Gefahren: 1. Verstopfung des Tubus, 2. Aspiration mit folgender Schluckpneumonie.

Beide Zufälle, vor allem die Schluckpneumonie, sind erfahrungsgemäss selten. Nach *Meltzer* (Verhandl. des 10. internationalen Kongresses, Abt. XII. Berlin 1890) ist bei offener Glottis jedes Eindringen von Fremdkörpern aus physikalischen Gründen unmöglich. Nach seiner Meinung gelangen Bakterien und andere Fremdkörper nicht durch Aspiration, sondern durch

einen rückläufigen Luftstrom in die feinsten Bronchien, der nur bei geschlossener Glottis durch eine energische aktive Exspiration zustande kommt.

Schlechtere Lungenlüftung als bei Tracheotomie. Tatsächlich fehlt nach der Intubation ein Stadium der Apnoe *(Escherich)*, auch will ich zugeben, dass für gewisse Fälle von tiefer Stenose diese stärkere Lungenlüftung von Nutzen sein kann (vergl. Fall 6 und 8 bei der Sekundärtracheotomie). Letale Pneumonie ist erfahrungsgemäss nach Intubation nicht häufiger als bei Tracheotomie. Kleinere pneumonische Herde sind bei diphtheriekranken Kindern sehr schwer klinisch nachweisbar, auf dem Sektionstisch vermisst man sie jedoch fast nie, auch bei Diphtheriefällen, die an Herzschwäche etc. gestorben sind. Ob diesen in den meisten Fällen bestehenden pneumonischen Infiltrationen eine ausgiebigere Lüftung mit nicht vorgewärmter Luft zuträglicher ist, sei dahingestellt. Die fehlende Vorwärmung der Atmungsluft bei der Tracheotomie ist doch sicherlich nicht belanglos, dazu kommt die Gefahr der Narkose, die gleichfalls bei der Intubation stets fortfällt.

Als weiterer Nachteil der Intubation wird genannt: die *dauernde Gegenwart eines mit der Intubation vertrauten Arztes*. Diese Forderung muss als berechtigt anerkannt werden. Daher eignet sich die Intubation für die Anstaltsbehandlung, jedenfalls nicht für die Landpraxis. Mehrere Autoren haben in der Stadtpraxis intubiert und anscheinend niemals üble Zufälle und Nachteile beobachtet. In Magdeburg und Umgegend werden fast alle Kinder mit diphtherischer Stenose gleich anfangs der Krankenanstalt überwiesen.

Wir kommen zur Besprechung des *Decubitus* mit seinen Gefahren. Dass auch ohne jede Operation und vor allem auch nach Tracheotomie Decubitus im Larynx resp. in der Trachea beobachtet worden ist, erwähne ich nur beiläufig. Derart häufig, wie er nach der Ansicht einiger Autoren sein soll, ist er wohl sicherlich nicht, oder nicht mehr. Das mag zum Teil eine Folge der besseren Form der Tuben sein, zum Teil sich auch durch die schonende heutige Extubationsmethode erklären. Am wirksamsten ist jedoch wohl die frühzeitige Extubation am 3. spätestens 5. Tage, wie sie zurzeit allgemein üblich ist.

Die Diagnose des Larynxdecubitus ist in vivo sicher sehr schwierig und in der Mehrzahl der Fälle nur eine Wahr-

scheinlichkeitsdiagnose. Meist zeigt sich der Decubitus erst bei der Autopsie.

Ich habe bei den allerdings spärlichen Sektionen in keinem Falle einen Larynxdecubitus zu sehen bekommen und auch in vivo niemals Veranlassung gehabt, einen solchen anzunehmen.

Wem es gelingt, die exakte oder doch wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Decubitus zu stellen, der mag die mehrfach empfohlenen *Bókay*schen Gelatinetuben anwenden (vergl. *Kob*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1907. Nr. 10).

Schliesslich sieht man es als Nachteil der Intubation an, dass sie ein besonderes Instrumentarium erfordert. Das verlangt jedoch auch die Tracheotomie! Der Luftröhrenschnitt mit dem Taschenmesser ohne Kanüle ist doch eine Ausnahme. Für die Intubation braucht man allerdings beide Instrumentarien, da wir an dem Grundsatz festhalten müssen: wer intubieren will, muss gleichzeitig zur Tracheotomie gerüstet sein.

Alle diese Zufälle, Gefahren und Schwächen, die man der Intubation mit mehr oder weniger Recht vorgeworfen hat, glaubte ich ausführlicher besprechen zu sollen. Bei der Aufzählung der Vorteile der Methode kann ich mich kürzer fassen, ohne Gefahr zu laufen, parteiisch zu sein.

Zu den unzweifelhaften, grossen *Vorteilen der Intubation* rechne ich folgende:

Ausnützung der normalen oberen Luftwege (normale Vorwärmung und Anfeuchtung der Atmungsluft).

schnellere Ausführbarkeit,

Wegfall der Narkose,

kürzere Heilungsdauer,

geringere Schädigung der Stimme.

Weniger Gewicht möchte ich darauf legen, dass die Eltern zu dem kleineren und unblutigen Eingriff leichter ihre Einwilligung geben und dass die Ausführung der Intubation ohne Assistenz möglich ist. Wir tracheotomieren stets ohne Assistenz, ebenso wie ausserhalb des Krankenhauses der praktische Arzt es tun muss.

Als einzige strikte *Kontraindikation der Intubation bei Larynxstenose* kann ich lediglich Hindernisse in den oberen Luftwegen bis zur Glottis anerkennen.

Dazu gehören z. B.:

hochgradige Angina faucium,

Abschluss des Cavum-pharyngonasale,

Retropharyngealabszess,
gangränöse Rachenentzündung (Blutungen!).

Über das Kehlkopfödem, das hier an letzter Stelle angefügt werden könnte, habe ich oben gesprochen, desgleichen über die tiefe Stenose, die eigentlich nicht mehr unter den Begriff der Larynxstenose fällt. In der Agone bei der Aufnahme sehe ich deshalb keinen Hinderungsgrund, weil man ja schneller intubieren als tracheotomieren kann. Bei Säuglingen halte ich einen Intubationsversuch für durchaus gerechtfertigt.

Nach unserer Meinung sind somit beide Operationen nebeneinander berechtigt. Eine Superiorität der Intubation besteht keineswegs. Die Intubation ist der kleinere, aber auch etwas weniger leistungsfähige Eingriff. Wo die Intubation versagt, tritt die Tracheotomie in ihre Rechte. Die Tracheotomie muss jeder Arzt beherrschen, auch dann, wenn er intubieren will.

Die einzige als Kontraindikation aufgeführte Komplikation der Diphtherie steckt der Intubation engere Grenzen, als es auf den ersten Blick scheint. Eine schwere Epidemie, bei der es in allen Fällen zur Rachengangrän kommt, gäbe z. B. stets diese Kontraindikation ab. Für die Praxis ausserhalb des Krankenhauses ist die Intubation generell nicht zu empfehlen!

Der Stadtarzt sollte seine Patienten mit Diphtherie dem Krankenhause überweisen, der Landarzt sollte dasselbe erstreben und nur im Notfall tracheotomieren.

Mit diesen Einschränkungen glaube ich aussprechen zu dürfen:

Die Intubation ist im Krankenhaus in allen den Fällen von diphtherischer Larynxstenose zu wählen, in denen die oberen Luftwege bis zur Glottis kein Atmungshindernis enthalten. Versagt die Intubation, so tritt — ebenso bei der genannten Kontraindikation — die Tracheotomie als die eingreifendere, aber auch leistungsfähigere Operation in ihre Rechte.

Es hat sich demnach der oben angeführte prophetische Ausspruch *Malgaignes* bewahrheitet. Die Intubation hat tatsächlich für die Behandlung der Larynxstenose die gleiche Bedeutung erlangt, wie die Lithotripsie für die Blasensteine!

XIV.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Heidelberg [Direktor Professor Feer].)

Grosshirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen.

Von

Dr. B. WEYL.

Die Untersuchungen der durch die Lumbalpunktion am Lebenden gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit haben bei einer grossen Anzahl von Erkrankungen der weichen Hirnhäute und des Zentralnervensystems pathologische Veränderungen erkennen lassen. Unter diesen waren es die dem Liquor beigemengten Zellelemente, welche ganz besonders die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich zogen. Eine erhöhte Bedeutung, sowohl in diagnostischer, wie in pathologisch-anatomischer Beziehung, gewannen die Untersuchungsergebnisse bei Syphilitikern, welche uns übereinstimmend von einer Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit berichten. Von den Franzosen, denen wir zahlreiche Arbeiten darüber verdanken, fand *Ravaut*, der sich ganz besonders eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, bei 84 Syphilitikern in der Sekundärperiode in 66 pCt. der Fälle, Vermehrung der Lymphozyten im Liquor cerebrospinalis. Diese Angaben wurden von deutscher Seite vornehmlich von *Merzbacher* bestätigt, der bei 19 Fällen sicherer Syphilis, in 89 pCt. positive Resultate hatte. Systematische Untersuchungen bei hereditär-luetischen Kindern liegen von *Tobler* vor, welcher in 14 Fällen 12 mal eine ausgesprochene Lymphozytose des Liquor, d. h. in 85,7 pCt. konstatiert hat. Bei 2 Fällen von Lues hereditaria tarda Erwachsener ist neuerdings *Kretschmer* gleich-

---

Anmerkung: Einen kurzen Bericht über die vorliegenden Untersuchungen, nebst Demonstration einer Reihe von Präparaten und Bildern, habe ich gegeben gelegentlich der Versammlung südwestdeutscher und niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte in Heidelberg, am 3. Mai 1908.

falls zu positiven Resultaten gelangt. Um für diese eigenartigen Befunde eine Erklärung zu finden, habe ich Gehirne von Kindern mit angeborener Syphilis untersucht, da ein Zusammenhang zwischen Lymphozytose und einer durch das syphilitische Virus bedingten entzündlich-meningitischen Veränderung mir wenigstens möglich erschien. Die Arbeit brachte es mit sich, dass ich sie nicht auf die genaueste histologische Untersuchung der Meningen beschränkte, sondern auch den Veränderungen in der Rinde und im Mark des Grosshirns meine volle Aufmerksamkeit zuwendete. Ich hebe gleich zu Anfang hervor, dass ich nicht etwa die Fälle ausgesucht habe, welche im Leben eine Miterkrankung des Gehirns erkennen liessen oder doch wahrscheinlich machten; im Gegenteil habe ich trotz des Fehlens von zerebralen Krankheitssymptomen, jeden Fall wie er kam verarbeitet.

Die Literatur über die Hirnsyphilis der Erwachsenen ist eine recht reichhaltige, auch die diesbezüglichen Veränderungen des Fötalgehirns sind öfter Gegenstand der Untersuchung gewesen. Anders steht es mit den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns beim Säugling, die, wie *Finkelstein* in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten erwähnt, noch wenig erforscht sind und im allgemeinen für sehr selten gelten. Die veröffentlichten Fälle betreffen zumeist Kinder mit schweren nervösen Krankheitssymptomen und groben anatomischen Veränderungen. *Hochsinger* erachtet als die häufigste Affektion des Gehirns bei der kongenitalen Lues die Meningitis serosa interna und externa mit Erkrankung der Arachnoidea und der Plexus chorioidei, welche unter dem Bilde des Hydrocephalus acutus oder chronicus verläuft. Ich denke weiter an die hämorrhagische Pachymeningitis, an die *Heubner*sche Endarteriitis syphilitica, an gummöse Infiltrate verschiedener Ausdehnung, und schwere makroskopisch ohne weiteres erkennbare meningitische Prozesse.

Tobler, der auf den möglichen Zusammenhang von Lymphozytose und spezifischer Meningitis hinweist, konnte in den zwei Fällen, die er darauf untersuchte, entzündlich exudative Veränderungen in der Pia feststellen, die er genauer nicht analysiert hat. In einem Fall, bei dem klinische Symptome von Seiten der nervösen Zentren nicht vorlagen, fanden sich bei der Sektion zwei kleine, gelbe, narbenähnliche, derbe Herde am Hinterhauptslappen; bei dem zweiten Kind waren, wie er hervorhebt, klinisch

und auch grob anatomisch keine Zeichen von Miterkrankung des Zentralnervensystems vorhanden.

Eingehende Studien hat in neuester Zeit *Ranke* gemacht. Seine Arbeiten gehen aus von der Frage der Bedeutung der kongenitalen Lues für idiotische Zustände. Die Untersuchungen, ich beziehe mich dabei auch auf mündliche Mitteilungen, betreffen 12 Kinder, davon allerdings 5 Früh- und Totgeburten; 3 Frühgeburten und 3 ausgetragene Früchte starben kurz nach der Geburt. Nur 2 Kinder lebten längere Zeit, das eine 5 Tage, das zweite, eine Frühgeburt vom 8. Monat, ca. 6 Wochen. Es ist ersichtlich, dass hier in allen Fällen eine schwere Infektion vorgelegen haben muss, welche ein Absterben des Kindes bereits im Utero, bezw. die kurze Lebensdauer der Früchte zur Folge hatte. Dafür brachte auch die Sektion den Beweis, die grösstenteils recht beträchtliche Veränderungen der Pia erkennen liess. *Ranke* fand in allen Fällen eine Erkrankung der weichen Hirnhäute, und zwar u. a. 12 mal eine Infiltration mit grossen runden Zellen, 7 mal Plasmazellen, 4 mal Mastzellen, verschiedentlich Bindegewebsvermehrung und subpiale Blutungen u. s. w. Des weiteren berichtet er über meningoencephalitische Prozesse, infiltrativ entzündliche Vorgänge und encephalitische Herde in Rinde und Mark verschiedener Zusammensetzung.

Ich ergreife hier die Gelegenheit, Herrn Dr. *Ranke* für seine Hülfe bei der Deutung einiger schwieriger mikroskopischer Bilder meinen Dank auszusprechen.

Meine Untersuchungen habe ieh Ende 1906 begonnen, und ich verfüge bei der Seltenheit der Krankheit hierzulande, nur über 6 Fälle von angeborener Syphilis im Alter von 13 Tagen bis $4^1/_2$ Monaten. Ich gebe zunächst die Krankengeschichten nebst den Sektionsprotokollen, und glaube, dass sie in keinem Falle Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose einer kongenitalen Lues aufkommen lassen.

1. Fall M. De. 13 Tage alt. Vater Narben am Körper. Mutter 3 Tot- und Frühgeburten. 4. Kind tot am 2. Tag; ein 5. mit 2 Monaten (Blasen an Ferse und Körper); 6. und 7. Kind Zwillinge tot mit einem Tag bezw. $^1/_2$ Jahr. Pat. rechtzeitig geboren. Bald nach der Geburt zeigte sich ein Ausschlag an den Füssen beginnend, bis zum Nabel sich ausbreitend, der auch die Arme ergriff. Schnupfen.

Status: Elendes Kind. Haut bedeckt mit kleinen braunroten erhabenen Efloreszenzen, schält sich an Handtellern und Fussohlen. Harte indolente Drüsenschwellungen, Koryza, Rhagaden an den Mundwinkeln. Lebertumor. Lungen frei.

Obduktionsbefund (Gehirn s. weiter unt.): Hepatitis diffusa interstitialis. Miliare Gummata in Leber und Nebennieren. Milztumor, starke Trübung der Nieren.

2. Fall K. Do. $3^1/_2$ Wochen alt. Mutter hat Schmierkur durchgemacht. 1 Frühgeburt im 7. Monat. Pat. angeblich 3 Wochen zu früh geboren. Am 7. Tag Bläschen an beiden Fussohlen, etwas später auch an beiden Handtellern.

Status: Leidlich genährtes Kind. Haut der Handteller in grossen konfluierenden Blasen abgehoben, die eitrigen Inhalt aufweisen und zum Teil geplatzt sind. An den Fussohlen junge Epidermis, am Fussrand Haut in Fetzen herabhängend, darüber noch einige kleine Bläschen. Im Abstrich vom Blasengrund reichlich Spirochaeten nachweisbar. Leber vergrössert, Milz palpabel, Exitus an Bronchopneumonie.

Obduktionsbefund: Circumscripte interstitielle Hepatitis, miliare Gummata der Leber. Milztumor. Nierentrübung, konfluierende Bronchopneumonien im linken Unterlappen.

3. Fall A. R. $2^1/_2$ Mon. alt. Keine Anamnese.

Status: Kräftiges Kind. Starker Ikterus, geplatzte Blasen an Handtellern und Fussohlen. Rhagaden am After, Mundwinkeln und Nase. Drüsenschwellungen. Harter Lebertumor, grosse Milz, Ascites.

Obduktionsbefund: Hepatitis interstitialis diffusa. (Feuensteinleber.) Chronischer Milztumor. Perilienitis fibrinosa. Peritonitis serosa, miliare Gummata der Leber, Osteochondritis luetica, Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen.

4. Fall A. Br. 3 Monate alt. Vater und Mutter in Behandlung von Hautspezialisten, jetzt angeblich gesund. Pat. rechtzeitig geboren. Am 8. Tage Auftreten von gelben Blasen am ganzen Körper.

Status: Leidlich kräftiges Kind, Streckseiten der Ober- und Unterschenkel mit kleinen rotbraunen, harten Papeln bedeckt. An den Fussohlen ca. erbsengrosse rote Flecken, Fersen glänzend, Sohlen etwas infiltriert. Frieselartiges, nässendes Ekzem am Hals. Seborrhoea sicca der Kopfhaut. Drüsen in inguine und beiderseits am Ellenbogen. Grössere seröse Blase am rechten Mundwinkel. Schleimig eitrige Koryza. Am harten Gaumen rechts eine kleine gelbe Pustel mit rotem Hof; Rhagaden am After. Lungen u. s. w. frei. Stuhl meist schleimhaltig. Am 5. Tag nach der Aufnahme abends eklamptischer Anfall, der auf 0,3 Chloralhydrat rasch sistiert. Vorübergehendes Ödem der Haut am Rücken in linker Nierengegend und am linken Bein. Urin eiweissfrei angegeben.

Obduktionsbefund: Interstitielle Hepatitis. Miliare Gummuta der Leber und Nebennieren, Perisplenitis, weicher Milztumor, Enteritis follikularis, geringe Mesenterialdrüsenschwellung. Leichte hämorrhagische Ergüsse in Pericard und Peritoneum.

5. Fall G. B. 3 Mon. 1 Woche alt. Eltern angeblich gesund. Pat. rechtzeitig geboren. Nabel noch nach einem Monat nicht geheilt, eitrig entzündet. Einige Tage nach der Geburt kleine Pustel an der Stirn. Nach ca. 4 Wochen Pusteln an den Händen und am Körper

Status: 19. XI. 1907. Elendes Kind. Haut rot. Im Gesicht und an beiden Beinen linsengrosse, borkige und eitrige Pusteln. An Brust und Oberarmen weisse kleine Hautschüppchen. Drüsen am Hals in Inguine und in der Axilla. Nabel auffallend hart, prominent, granulierend, speckig belegt. Lungen u. s. w. frei.

24. XI. Unter Sublimatbädern guter Rückgang der Pusteln und Besserung des Nabels. Gesichtsausschlag bessert sich unter Pastenbehandlung.

12. XII. Nabel geheilt. Nur noch Reste des Ausschlags in Form braunroter Flecke. Entlassen.

Wiederaufnahme am 21. I. 1908. Kind wird eingeliefert mit den Symptomen einer Osteochondritis am linken Humerus. Augenlieder geschwollen. Schniefen, Rhagaden an beiden Lippen. Am Zäpfchen und Gaumenbogen weissliche Stippchen. Makulopapulöses Exanthem im Gesicht, Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen. Urin enthält Albumen. In einigen Präparaten vom Papelinhalt vereinzelte aber sichere Spirochaeten. Exitus am 23. I.

Obduktionsbefund: Ossifikationsdefekt an der rechten unteren Humerusspitze, daneben gummöser Herd im Knochenmark (histologisch nicht untersucht). Bronchopneumonie in linker Lunge, geringer Milztumor.

6. Fall M. Pf. $4^1/_2$ Mon. alt. Vater 1903 an Lues erkrankt. 2 Kinder leben, sind gesund. Pat. rechtzeitig geboren, nimmt dauernd ab.

Status: Elendes Kind, mit schmutzig-grauer, trockener Haut. Abblassendes, fleckiges, rötliches Exanthem. Zahlreiche harte kleine Drüsen. Eitrige Koryza, Mundrhagaden. Hämorrhagien am harten Gaumen. Grobe Bronchitis. Rechts im Abdomen harter, umgrenzbarer, scharfrandiger, grosser Tumor, Milz palpabel, hart. Nach einigen Tagen zeigt sich über den ganzen Körper verbreitet, besonders auf der Stirn ein fleckiges, kaffeefarbiges Exanthem, das bis zum Tode zunimmt.

Obduktionsbefund: Multiple Conglomeratgummata der Leber, adhaesive Perihepatitis, Perisplenitis, Osteochondritis luetica (Tibia, femur) Bronchopneumonien im rechten Unterlappen. Colitis.

Ich stelle fest, dass klinisch nur einmal eine Beteiligung des Gehirns an dem krankhaften Prozess nachgewiesen werden konnte. Und auch diese bestand im Fall 4 nur in einem einmalig auftretenden, auf Chloralhydrat rasch vorübergehenden eklamptischen Anfall. Die Lumbalpunktion, die leider nur bei 4 Kindern gemacht worden ist, wies vornehmlich bei dem eklamptischen Säugling recht reichlichen Zellgehalt des Liquor auf.

Das Wenige, was grob anatomisch über die Gehirne zu sagen ist, fasse ich an dieser Stelle zusammen. In Uebereinstimmung mit dem Befund am Krankenbett ergab die Sektion nur sehr geringe bzw. gar keine wahrnehmbaren Veränderungen. Im ersten Fall fand sich die Pia in toto sehr blutreich, die Flüssigkeit im Duralsack war vielleicht ein wenig, im Fall 5

sicher mässig vermehrt. Das Gehirn des Kindes 4 sah ich erst ca. ½ Stunde nach der Sektion in Formol und konnte dabei sowie bei den noch übrigen 3 Gehirnen, welche ich in frischem Zustand besichtigte, nichts Krankhaftes erkennen. Ich erwähne besonders, dass ich speziell grobe Anomalien der Hirnhäute, Verwachsungen, Herde, ausgedehnte Blutungen etc. nirgends gesehen habe. Dementsprechend sind auch die mikroskopischen Befunde relativ geringfügiger Natur, immerhin aber bedeutender und allgemeiner verbreitet als sich vermuten liess.

Bevor ich darauf näher eingehe, bemerke ich noch, dass ich meine Untersuchungen ausschliesslich auf die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Grosshirns und der weichen Hirnhäute beschränkt habe. Die zur Härtung gekommenen Stücke entstammen in jedem Fall einer beliebigen Stelle, der vorderen und hinteren Partien beider Grosshirnhemisphären, und jeweils ein Stück aus der Gegend der Ventrikel, so dass also von jedem Gehirn mindestens 5 Blöcke von einigen habe ich auch mehr) zur Untersuchung kamen. (Gefärbt wurden die in Celloidin eingebetteten Präparate mit konzentrierter wässeriger Thionin- und Toluidinblaulösung.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Pia, deren Gewebe sich stets mehr oder weniger mässig verdickt erweist. Die Präparate zeigen uns, dass die Stärke der Verdickung nicht nur an den einzelnen Gehirnen variiert, sondern wir begegnen auch bei ein und demselben Gehirn, ja in einem Schnitt vielfach diesbezüglichen Unterschieden. Recht ausgesprochen ist diese Erscheinung im Fall 2, bei dem wir im Mikroskop das verdickte Piagewebe langsam in nur wenig verändertes übergehen sehen. Als Substrat dieser Verdickung finden wir zunächst eine meist nur geringe Vermehrung der Bindegewebsfibrillen, dagegen öfter zahlreiche Fibroblasten, welche durch ihren grossen, blassen, vielfach länglichen Kern, dessen Inneres intensiv gefärbte Chromatinkörperchen erkennen lässt, deutlich ins Auge fallen. Daneben sieht man eine mehrfach recht intensive Infiltration des Gewebes mit zahlreichen Zellen, von denen wir eine Anzahl verschiedener Formen wohl von einander unterscheiden können. Es sind da in erster Linie die Plasmazellen zu nennen, die durch ihre tiefdunkle Färbung in gleicher Weise äusserst augenfällig sind. Schon bei schwacher Vergrösserung sind die Stellen mit grossem Plasmazellengehalt deutlich wahrnehmbar. Diese bekannten Zellen sind besonders

charakterisiert durch ihr dunkles, wolkiges Protoplasma. Ihr verhältnismässig grosser Kern birgt in seinem Innern gewöhnlich mehrere, tiefdunkle plumpe Kernkörperchen. Sie finden sich in zwei Fällen in ganz beträchtlicher Zahl und verleihen dadurch dem mikroskopischen Bild ein überaus buntes Aussehen. Andere Male sind sie spärlicher und müssen gesucht werden. Neben jungen und meist mittelgrossen Exemplaren finden sich stellenweise, vielfach um die Gefässe herumgruppiert besonders grosse und schöne Individuen. Gefunden habe ich sie in 5 Fällen; in dem 6. konnte ich sie nicht mit voller Bestimmtheit identifizieren.

Zwischen diese Zellen regellos gelagert, aber beim ersten Ueberblick nicht so deutlich erkennbar sehen wir besonders grosse Zelleiber von annähernd rundlicher, hie und dort auch mehr länglicher Form. Ihr Protoplasma erscheint blassrosa, an den Rändern manchmal etwas dunkler und ist von zahlreichen feinsten Körnchen durchsetzt; nicht selten enthält es grössere oder kleinere Vacuolen. Der kleine meist blasse Kern ist gegen die Umgebung gut abzugrenzen und zeigt in der Regel gleichfalls rundliche Konturen. Daneben finden wir auch solche von länglicher und hufeisenförmiger Gestalt. In seinem Innern enthält er mehrere metachromatische Kernkörperchen. Auch zweikernige Zellen kommen vor und an einigen Stellen habe ich Exemplare mit 3, einmal wie ich glaube, auch ein solches mit 4 Kernen gefunden. In unmittelbarer Nähe dieser Zelle sieht man einen runden, stärker tingierten Kern, der nur noch andeutungsweise und bei genauestem Hinsehen von allerfeinstem mattrosa krümeligem Gewebe zum Teil umgeben erscheint. Aehnliche Zellen finden sich hie und da. Falls diese als degenerierende Rundzellen aufzufassen wären, so würden sie nach der Abstossung in die Cerebrospinalflüssigkeit wohl als Lymphozyten imponieren können. Nachweisbar waren diese runden Zellen in jedem Fall. Einigemale weniger häufig, recht zahlreich wiederum in Fall 6. Ueber ihre Bewertung an einer anderen Stelle.

Eine spezielle Bedeutung hat für uns das Vorkommen von weissen Blutzellen, von Leukozyten und Lymphozyten im Piagewebe. Besonders bemerkenswert erscheint hier das starke Zurücktreten polynukleärer Elemente, die sowohl innerhalb wie ausserhalb der Gefässe nur selten, in vielen Schnitten gar nicht zu sehen sind. Die meisten Leukozyten finden sich noch in

Fall 1 mit den stärksten pialen Veränderungen. Andererseits *dagegen begegnen wir in 5 unserer Gehirne regelmässig mehr oder weniger reichlich Lymphozyten*, welche an ihrem kleinen, tiefdunklen Kern, mit kaum sichtbarem Protoplasma nicht zu ver-

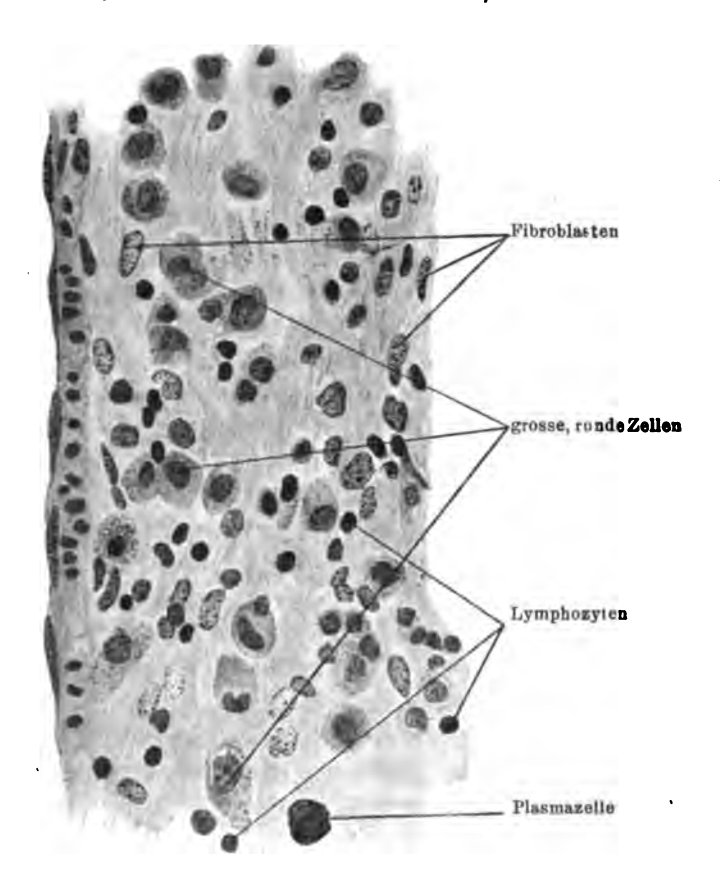


Fig. 1.

Fall 6. *Viele grosse Rundzellen in der Pia*, Lymphozyten. Die am unteren Rande des Bildes sichtbare dunkle Plasmazelle stammt von einer nur ein wenig weiter unten im Präparat befindlichen Stelle; ich habe sie zum Vergleich mit den grossen Rundzellen dem Bild hier einfügen lassen.

kennen sind. In dem 6. Fall habe ich bei genauer Durchmusterung der Präparate ihrer nur sehr wenige entdecken können. Da ihr Vorhandensein unser Interesse ganz besonders in Anspruch nimmt, werde ich am Schluss nochmals ausführlicher auf sie zurückkommen.

Rote Blutkörperchen liegen mehrfach einzeln oder stellenweise etwas reichlicher in kleinen Gruppen wie im Fall 1 frei im Gewebe der Pia. Grössere Blutungen waren, wie bereits gesagt, nirgends zu entdecken. Ganz kurz erwähne ich noch das vereinzelte Vorkommen von Mastzellen, deren mehrere im Fall 5 zu zwei kleinen Häufchen sich vereinigt haben. Endlich begegnen wir nicht selten Kernteilungsfiguren und grossen oder kleinen Zellleibern mit zahlreichen wie zerfallene Kerne aussehenden dunklen Partikelchen. Riesenzellen habe ich nicht finden können.

Die Gefässwände erscheinen manchmal an Stellen mit reicher Zellinfiltration etwas verdickt, von einzelnen Plasmazellen und Lymphozyten durchsetzt. Dagegen habe ich dichte Infiltrate, wie wir sie bei eitrigen und gewissen encephalitischen Prozessen beobachten können, nirgends gefunden.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die Zellen, denen wir im Innern der Gefässe begegnen, wobei ich gleich die Gefässe in Mark und Rinde miteinbeziehe. Ueberraschend ist, wie bereits erwähnt, das seltene Vorkommen polynukleärer Leukozyten. Im Verhältnis finden sich auch in den Gehirngefässen nur relativ wenig Lymphozyten, reichlicher dagegen in den Pialgefässen. Die überwiegende Menge der intravaskulären weissen Elemente aber besteht aus auffällig zahlreichen grossen Zellen, über deren Klassifizierung und Genese ich mich nur mit aller Reserve aussprechen möchte. Einmal scheinen es jugendliche Formen zu sein, zum zweiten Zellen endothelialen Ursprungs. Eine dritte Gruppe bilden die hier nicht so häufig auftretenden Plasmazellen. Als zur ersten Gruppe gehörig darf man vielleicht zwei Formen rechnen, die trinktoriell und morphologisch deutliche Unterschiede erkennen lassen. Die einen Zellen haben einen mittelgrossen verschieden geformten Kern und ein grosses, blasses, feingekörntes, manchmal Vakuolen enthaltendes Protoplasma. Die anderen zeichnen sich aus durch einen grossen dunklen Kern und einen ihn umgebenden schmalen tief gefärbten Protoplasmasaum, welcher klumpige, an den Rändern lebhafter gefärbte Körnchen enthält. Diese Zellen besitzen vielfach eine gewisse Ähnlichkeit mit Plasmazellen. Die zweite Gruppe wird vertreten durch rundliche Zellen mit augenfällig grossem, blassem Protoplasma, in welches ein relativ kleiner, scharf begrenzter Kern eingelagert erscheint. Sie erinnern an die oben erwähnten grossen Rundzellen und sind in manchen Gefässen häufiger. Zum Ende

finden sich noch eigentümlich blasse, fast homogen erscheinende runde Zellen. In ihrem Innern scheint ein Teil des Protoplasmas vielleicht als grosser Kern, aber ohne wesentliche Farbendifferenz abgegrenzt zu sein. Ueber das Wesen dieser Gebilde kann ich nichts aussagen.

Ich komme zur Rinde, in der ich nur bei drei meiner Gehirne Veränderungen nachweisen konnte. Zunächst interessiert uns ein leichtes Übergreifen des entzündlichen Prozesses der Pia auf die Tangentialschicht der Rinde. Diese Erscheinung findet sich in dem Fall mit den gröbsten entzündlichen Veränderungen der Pia bei dem nur 13 Tage alt gewordenen Kinde M. De. In dem sehr kernarmen Gewebe der Tangentialschicht sehen wir in der Umgebung mehrerer *Cayal*scher Horizontalzellen eine leichte Kernvermehrung und geringe Gliawucherung. In dem gleichen Fall beobachtete ich auch einige Male der Wand von kleinen Gefässen angelagert einige Plasmazellen. Bezüglich der Kapillaren bemerke ich, dass sie *Ranke* schon bei schwacher Vergrösserung als dunkle Stränge hervortreten sah, während die normalen Hirnkapillaren feine zarte Schlingen bilden, welche bei schwacher Vergrösserung fast nur die Kerne, mit der Immersionslinse daneben noch das sehr helle feinkörnige Protoplasma der Endothelien erkennen lassen. Bei den syphilitischen Gehirnen zeigte der ganze Gefässschlauch ein deutlich grobkörniges rauhes Aussehen. Auch ich fand hie und da einige Endothelien mit dunklerer und gröberer Körnung, dagegen niemals so ausgesprochene Veränderungen, dass ich einen deutlichen und sicheren Unterschied zwischen den luetischen Kapillaren und denen von 12 Kontrollgehirnen hätte feststellen können. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass meine Gehirne eben nur die allerersten krankhaften Reaktionen aufweisen. Erwähnen möchte ich noch, dass in einigen Gefässen sich Bilder von in Ablösung begriffenen Endothelien fanden. Artefizielle präparatorische Defekte sind dabei natürlich nicht auszuschliessen.

Ausgesprochene herdförmige Bildungen haben wir in der Rinde des Kindes G. B., Fall 5, Die Wand eines Gefässes erscheint sichtlich verdickt, die Kerne sind vermehrt, und zahlreiche Plasmazellen fallen ganz besonders ins Auge. Daneben sehen wir Stäbchenzellen, von denen ich einige wenige beobachten konnte, die ausserhalb der gewucherten Wand noch mit einem dünnen Fortsatz an ihr zu haften schienen. Der-

artige Stäbchenzellen finden sich übrigens auch vielfach in Rinde und Mark der anderen Gehirne.

Einen abgegrenzten, etwas grösseren encephalitischen Herd haben wir nicht weit von dieser Stelle in demselben Schnitt. An einem Präparat erkennt man deutlich die Beziehungen desselben zu einem kleinen Gefäss, in dessen Wand grosse Plasmazellen liegen. Schon mit schwacher Vergrösserung ist der Herd an der durch den grösseren Zellgehalt bedingten, ein wenig stärkeren Tinktion des Gewebes erkennbar. Er hat keine ganz scharfe Grenze, vielmehr geht die Zellvermehrung nach den verschiedenen Richtungen mehr oder weniger schnell in das gesunde Gewebe über. Die Zellen sind wohl vornehmlich gewucherte adventitiale Elemente, untermengt mit vielen Plasmazellen. Auch hier treffen wir wieder auf zahlreiche Stäbchenzellen. Dagegen erscheinen die Gliazellen nicht vermehrt.

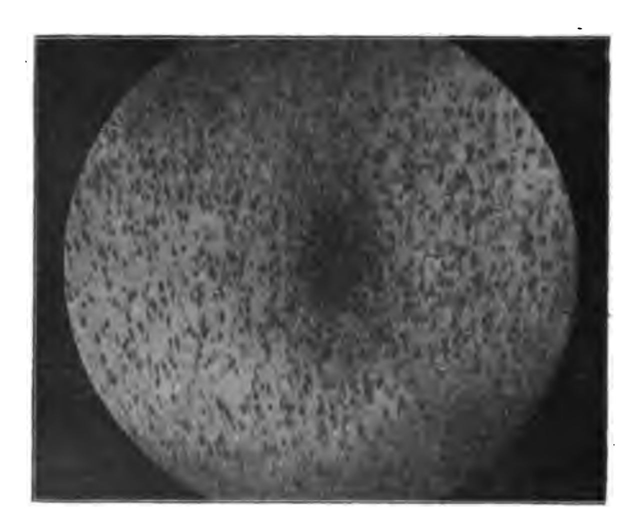


Fig. 2.
(Photogr. Aufnahme).
Fall 5. Kleiner encephalitischer Herd in der Rinde.

Ausserdem finden sich regressive Vorgänge, Körper wie zerfallene Kerne, Schollen, Krümel, zerfallende Zellleiber etc., als deren Ursche ich kadaveröse Veränderungen nicht ganz ausschliessen möchte. Das gleiche gilt für die Ganglienzellen, deren vielfach veränderte Leiber wohl zum Teil auf postmortale Vorgänge zurückzuführen sind.

Zum Schluss mache ich noch auf eine eigenartige Erscheinung aufmerksam, die ich im Fall R. zu beobachten Gelegenheit hatte. Im Mark, in der Nähe des Ventrikels, sehen wir vielfach bei schwacher Vergrösserung, den Gefässen angelagert, Zellhäufchen, die auf den ersten Blick den Eindruck einer kleinzelligen Infiltration machen. An anderen Stellen ist

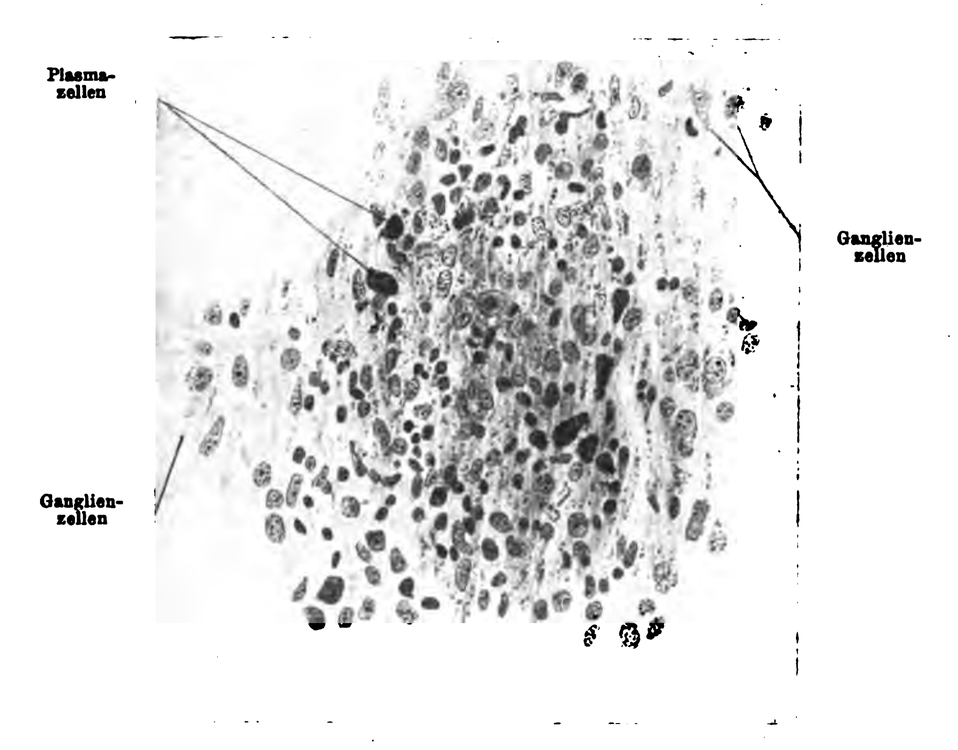


Fig. 3.
Rindenherd (Fall G. B).
Fall 5. Der gleiche Herd bei starker Vergr. Zahlreiche Plasmazellen. Die Mehrzahl der Zellen wohl gewucherte adventitiale Elemente. Daneben viele Zellen, auch Ganglienzellen die im Zerfall begriffen erscheinen etc. (Kadaveröse Erscheinungen ?)

ein Zusammenhang mit den Gefässen erst an Serienschnitten erkennbar. Herr Dr. *Ranke* war so liebenswürdig, mir für diese Erscheinung eine Erklärung zu geben. Er hält es für am wahrscheinlichsten, dass wir es mit Inseln besonders lebhafter Proliferationen von Spongioplasten zu tun haben. *Ranke* fand diese Zellhaufen ganz regelmässig und am zahlreichsten im fötalen Gehirn im 5. und 6. Monat, niemals dagegen im Gehirn

des reifen Neugeborenen. Er deutet diese Erscheinung mit allem Vorbehalt als eine Entwicklungsstörung, indem die normalerweise bis zur Geburt erfolgende Rückbildung dieser Zellhaufen unter dem Einfluss des syphilitischen Giftes eine Verzögerung erleidet.

Eine gedrängte Zusammenstellung der vorliegenden mikroskopischen Befunde ergibt somit im wesentlichen nachfolgende Veränderungen:

1. **In allen 6 Fällen eine unregelmässig über das Gehirn verbreitete Erkrankung der Pia,** charakterisiert durch eine Verdickung ihres Gewebes, Zellvermehrung beziehungsweise Zellinfiltration. Es finden sich:

a) Fibroblasten,
b) Plasmazellen (in 5 Fällen),
c) **grosse Rundzellen (in allen Fällen),**
d) **Lymphozyten** *(in 5 Fällen meist recht reichlich)*,
e) rote Blutkörperchen selten, meist fehlend,
f) *Leukozyten (meist sehr spärlich oder fehlend)*,
g) wenige Mastzellen.

2. Im Innern der pialen und Gehirngefässe neben Lymphozyten, Auftreten von zahlreichen grossen weissen Blutelementen, von denen eine Reihe vielleicht zu deuten sind als:

a) jugendliche Zellformen,
b) Zellen endothelialer Abstammung,
c) Plasmazellen.

3. Einmal ein leichtes Übergreifen der meningitischen Erkrankung auf die Rinde.

4. Im Fall 5 drei kleine, um Gefässe herumgruppierte, encephalitische Herde, die bestehen aus:

a) gewucherten, adventitialen Elementen,
b) Plasmazellen,
c) Stäbchenzellen.

5. In Fall 3 im Mark in der Nachbarschaft des Ventrikels, an die Gefässe angelagert, eigenartige Zellhaufen. (Spongioblastenhäufchen.)

Anschliessend zunächst ein paar Worte über die Bedeutung der grossen runden Zellen, die wir in jedem unserer Fälle, mehrere Male in reichlicher Anzahl, haben nachweisen können. Es ist sicher, dass sie normalerweise in der embryonalen Pia gefunden werden, dass sie dagegen so gut wie fehlen bei ge-

sunden ausgetragenen Neugeborenen. Da ihre Anzahl nicht überall parallel geht den entzündlichen Veränderungen, so glaubt *Ranke* sie wahrscheinlicherweise auch nicht mit diesen in Beziehung bringen zu können, sondern möchte ihr Vorhandensein gleichfalls vielleicht als eine Art von durch die Syphilis bedingter Entwicklungsstörung betrachten.

Eine Reihe von Autoren fanden im Gehirn und vorzugsweise im Kleinhirn bei der Lues öfter mehr oder weniger zahlreiche Blutungen sowohl in der Pia wie in Rinde und Mark, und brachten sie in Verbindung mit einer spezifischen Erkrankung der kleinsten Gefässe. Ich habe nur in zwei Fällen kleinste Blutaustritte in der Pia, niemals dagegen solche, obwohl ich die Präparate sorgsam daraufhin untersucht habe, in Rinde und Mark des Grosshirns gesehen. Ich erwähnte auch bereits im anatomischen Teil, dass ich sogut wie keine Veränderungen an den Kapillargefässen habe konstatieren können. Dieses negative Ergebnis findet seine einfache Erklärung wohl darin, dass meine Gehirne, wie ja aus allem hervorgeht, nur beginnende krankhafte Veränderungen aufweisen. Die Gefässveränderungen und die Blutungen bedingen beide sicherlich einen wesentlich schwereren Grad der Gehirn-Erkrankung, der wohl auch klinisch zum Ausdruck gekommen wäre, als es bei meinen Kindern der Fall war.

Wenn ich auf den Ausgang meiner Untersuchungen zurückkomme, einen Zusammenhang zu finden zwischen der Lmphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei der angeborenen Syphilis und meningitischen Veränderungen, so möchte ich folgendes sagen:

Während einige Forscher der Ansicht sind, dass die Lymphozytose der Ausdruck einer meningealen Erkrankung beziehungsweise einer sogenannten meningealen Reizung ist, werden von anderer Seite zum Teil nicht mit Unrecht derartige Beziehungen bestritten oder doch angezweifelt. So weist *Merzbacher* in interessanten Auseinandersetzungen darauf hin, dass zunächst nur das Vorhandensein einer luetischen Infektion für die Lymphozytose verantwortlich zu machen ist, nicht aber meningitische Veränderungen. Er fand bei Erwachsenen, dass da, wo eine Lymphozytose bestand, auch eine syphilitische Infektion vorausgegangen war. Dagegen konnte er in vielen Fällen klinisch keine Meningitis nachweisen. Die Meningitis wäre demnach nicht die Ursache der Lymphozytose, sondern eine selbständige,

neben ihr einhergehende Krankheitserscheinung. Gemeinsam für die luetische Infektion wäre nur die Lymphozytose, nicht aber eine Meningitis. *O. Fischer* bemerkt zu diesen Ausführungen, dass zur Klarstellung dieser Frage nicht klinische, sondern in erster Linie pathologisch-anatomische Untersuchungen massgebend sein müssen. Auch ich bin weit davon entfernt, nach meinen bisherigen Erfahrungen die meningitischen Veränderungen ohne weiteres für die Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit verantwortlich zu machen. Aber ich glaube, dass leichte meningeale Entzündungsprozesse, wenigstens bei Kindern, klinisch häufig keine oder nur sehr unsicher zu verwertende Symptome, wie Unruhe, geringe Kopfschmerzen etc., erkennen lassen. Auch *Tobler* hebt bei seinen zwei anatomisch untersuchten Fällen mit ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen der Pia das Fehlen klinischer Symptome von Seiten der nervösen Zentren noch besonders hervor.

In unseren 6 Fällen haben wir bei 5 Kindern niemals irgendwelche meningeale Krankheitserscheinungen konstatieren können, und doch fanden sich ausnahmslos die oben beschriebenen, zum Teil doch recht erheblichen Veränderuvgen in den weichen Hirnhäuten. Mir scheint es deshalb ein Postulat der Vorsicht, Angaben über ein Nichtvorhandensein meningitischer Erkrankung, welche lediglich auf klinischen Untersuchungen fussen, nur mit äusserster Reserve zu verwerten.

Ein weiteres Moment gegen die Beziehungen von Meningitis und Lymphozytose bringt *Ranke* vor. Die Zellen, welche sich in der Cerebrospinalflüssigkeit Syphilitischer finden, werden übereinstimmend von den Forschern als Lymphozyten bezeichnet und von *Ravaut* in ihrer Eigenschaft als solche, im Gegensatz zu anderen Zellelementen, scharf hervorgehoben. *Ranke* findet dies besonders auffallend, da er bei seinen Fällen in der erkrankten Pia nur ganz selten Lymphozyten nachweisen konnte, und andererseits gerade die grossen Rundzellen, die regelmässig und so zahlreich im pialen Gewebe gefunden wurden, von den Autoren in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht gesehen worden sind. Auch er möchte aus diesem Grunde die Lymphozytose nicht bedingungslos mit den pialen Veränderungen in Zusammenhang bringen, und glaubt, dass sie auf uns zurzeit noch unbekannte Verhältnisse zurückgeführt werden muss, wie das auch *Nissl* von der Lymphozytose bei den metasyphilitischen Erkrankungen der Erwachsenen annimmt.

Ich gebe zunächst zu, dass das Fehlen von Rundzellen im Liquor, das Gleiche gilt natürlich auch von den Plasmazellen, auffallend erscheinen muss. Nun hat aber *Ravaut* derartige grosse Elemente, wenn auch nur in geringer Zahl, im Liquor doch nachweisen können. Zum andern muss man, wie auch *Ranke* bemerkt, mit der Möglichkeit rechnen, dass die Zellen nach der Abstossung Umwandlungen erfahren, die ihre Gestalt so verändern, dass sie, wie ich bereits ausgeführt habe, vielleicht unter teilweisem Verlust ihres Zellleibes u. s. w., unter Umständen als Lymphozyten imponieren können. Auch ist es wohl denkbar, dass diese Zellelemente im allgemeinen wenig Neigung zeigen, sich vom Muttergewebe abzulösen, und wenn sie es tun, so doch erst in degeneriertem Zustande. Vielleicht trägt auch die Behandlung des Liquor zum Zweck der Untersuchung, sowie die Fixierung und Färbung der Präparate zu ihrer Zerstörung mit bei.

Wie auch die Dinge liegen mögen, wir müssen jedenfalls darüber weitere Untersuchungen abwarten und zurzeit diese Inkongruenz im Bilde des Liquor und der Pia bezüglich der Rund- und Plasmazellen als gerechtfertigten Einwand gegen die Abhängigkeit der Lymphozytose von der Meningitis gelten lassen.

Zu dem ersten und wichtigsten Einwand von *Ranke*, dass gerade die Lymphozyten nur selten in der entzündeten Pia seiner Fälle zu finden waren, bemerke ich, dass diese auffallende Tatsache vielleicht eine gewisse Erklärung in dem Umstand findet, dass die Gehirne von *Ranke* fast sämtlich von früh- und totgeborenen oder kurz nach der Geburt gestorbenen Früchten stammen. Von einem seiner Kinder fehlen darüber anamnestische Angaben. Bei dem letzten Kinde allerdings, eine Frühgeburt vom 3. Monat, die $4^1/_2$ Wochen lebte, fanden sich gleichwohl keine Lymphozyten, sondern nur vereinzelte Rund- und Plasmazellen. Die Pia scheint demnach hier überhaupt sehr wenig zellreich gewesen zu sein. Auch sind Lumbalpunktionen in keinem Falle gemacht worden.

Bei meinen Kindern, die mehrere Wochen bis Monate alt geworden sind und anscheinend gesund zur Welt kamen, **konnte ich in 5 von den 6 Fällen jedesmal zum Teil recht reichlich,** wie mir Herr *Ranke* zu bestätigen die Liebenswürdigkeit hatte, **typische Lymphozyten in der Pia nachweisen.** Der letzte nicht mit eingerechnete Fall hatte deren nur sehr wenige, ein Umstand,

der um so weniger auffallend erscheinen muss, als ja auch nicht alle Fälle von angeborener Syphilis mit Lymphozytose einhergehen (das Kind starb kurz nach der Aufnahme, so dass die Lumbalpunktion, die hier besonderen Wert gehabt hätte, leider unterbleiben musste).

Ich erwähne noch, dass bei 3 von den 5 Kindern, welche einen positiven Lymphozytenbefund in der Pia aufwiesen, sich kleine bronchopneumonische Herde vorfanden, die aber nur in einem Fall eine grössere Ausdehnung durch Konfluenz gewonnen hatten. Die Annahme, dass möglicherweise diese Affektionen zu einer sekundären Erkrankung der Pia beigetragen und nachträglich noch die Infiltration der Hirnhäute mit Lymphozyten verursacht hätte, halte ich nicht für sehr wahrscheinlich. *Deshalb lege ich besonderen Wert darauf, festzustellen, dass gerade in dem Fall, bei dem die Sektion auch nicht die mindesten Anzeichen für eine Bronchitis, bronchopneumonische Herde oder irgend eine andere Infektion, ausser der Lues, hat erkennen lassen, sich die meisten Lymphozyten überall in der Pia in grosser Anzahl gefunden haben.*

Wenn ich demnach in 5 meiner Fälle reichlich Lymphozyten gesehen und ihr Vorkommen mehrfach nachdrücklich betont habe, so liegt es mir doch fern, heute daraus allein den Schluss zu ziehen, dass die Lymphozyten im Liquor aus dem pialen Gewebe stammen. Das ist sehr wohl möglich, aber noch nicht genügend bewiesen.

Bei weiteren Untersuchungen soll die Aufmerksamkeit speziell darauf gerichtet werden, ob es gelingt, Fälle mit ausgesprochener Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit zu finden, bei denen sich die weichen Hirnhäute völlig frei von Lymphozyten erweisen und umgekehrt.

Indem ich mich wieder der Gesamtheit der krankhaften Veränderungen zuwende, möchte ich am Ende meiner Arbeit nicht verfehlen, nochmals auf die Bedeutung der anatomischen Befunde im allgemeinen hinzuweisen. Wenn wir annehmen dürfen, dass eine grosse Anzahl von Kindern mit ererbter Syphilis, die dem Leben erhalten werden, analoge Veränderungen im akuten Stadium ihrer Krankheit gehabt haben, so drängt sich uns die Frage nach dem Verlauf und dem Ausgang dieser Prozesse auf, sowie ihrer Bedeutung für das geistige Leben im späteren Lebensalter. Verschwinden diese krankhaften Prozesse im Laufe der Zeit völlig, oder bleiben Reste, und haben diese

vielleicht eine gewisse geistige Abnormität des betreffenden Individuums zur Folge?

Das Hauptergebnis der Arbeit sehe ich deshalb auch in der bemerkenswerten Tatsache, dass wir in den Gehirnen von 6 kongenital luetischen Säuglingen ausnahmslos krankhafte Veränderungen haben nachweisen können, und zwar bei allen Kindern in den weichen Hirnhäuten und bei dreien in der Gehirnsubstanz selbst.

Dies überraschende Resultat liefert uns den Beweis dafür, dass das Gehirn, bezw. die Meningen sehr häufig an dem syphilitischen Prozess beteiligt sein müssen, jedenfalls in weitaus höherem Masse, als es bisher bekannt war.

Literatur.

1. *Birch-Hirschfeld*, Pathologische Anatomie. Lehrbuch. 1895.
2. *Cnopf*, Ein Fall von Lues cerebri. Münch. med. Wochenschr. 1892.
3. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905.
4. *Fischer, O.*, Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie. 1906. Bd. 27. S. 313.
5. *Hecker*, Die Erkennung der fötalen Syphilis. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1901. S. 245.
6. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897.
7. *Heubner*, Die Syphilis im Kindesalter. Handb. d. Kinderkrankh. Herausgegeben von Gerhardt. 1896.
8. Derselbe, Lehrb. d. Kinderheilk. 1903.
9. *Hochsinger*, Syphilis. Handb. d. Kinderkrankh. Herausgegeben von Pfaundler und Schlossmann. 1906.
10. *Ilberg*, Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes. Westphals Arch. Bd. 34. H. 1.
11. *Kretschmer, W.*, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 46.
12. *Merzbacher*, Die Beziehung der Syphilis zur Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905.
13. *Meyer, E.*, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42.
14. Derselbe, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Psych. Bd. 43.
15. *Nissl*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. S. 225.
16. *Ranke*, Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Centralbl. 1907. No. 3 u. 4.
17. *Strümpell*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1907.
18. *Tobler*, Über die Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. S. 1.

V.

Zur Physiologie des Wachstums und der Entwicklung des kindlichen Organismus.

Physiologisch-klinische Beobachtungen.

Von

Dr. A. O. KARNITZKY,

Priv.-Doz. der Kaiserlichen St. Wladimir-Universität zu Kiew.

Trotz der äusserst zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiet der physischen Erziehung der Kinder, haben wir bisher noch keine unbestreitbaren Daten, die mit Sicherheit zu Gunsten einer bestimmtem *Gesetzmässigkeit des Wachstums und der Entwicklung des normalen gesunden Kindes* sprechen würden. Die überwiegende Mehrzahl der Arbeiten in diesem Gebiet ist nach der generalisierenden, statistischen Methode verfasst, und nur eine verschwindend kleine Anzahl behandelt den Stoff *individualisierend, physiologisch*. Die Bedeutung *mittlerer* und *individueller* Zahlen der Entwicklung der Kinder in den einzelnen Altersstufen ist schon mehrfach von vielen Autoren besprochen worden [so *W. Camerer*[1]), *Landsberger*[2]), *Raudnitz*[3]), *Schmid-Monnard*[4]), *Grazianof*[5]), *Karnitzky*[6]) und viele andere[7])]. In meiner kurzen Mitteilung habe ich nicht die Absicht, diese so sehr wichtige Frage zu berühren, umsomehr als ich späterhin hierüber detailliert werde sprechen müssen, wenn ich die Bearbeitung meiner 20jährigen Beobachtungen des Wachstums und der Entwicklung meiner 7 Kinder geschlossen haben werde.

Im vorliegenden Aufsatz habe ich die Absicht, lediglich das Beobachtungsmaterial über das physiologische Leben meines

---

[1]) *W. Camerer*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 53.

[2]) *Landsberger*, Arch. f. Anthrop. 1898. Bd. 17. Biol. Centralbl. Bd. 7.

[3]) *Raudnitz*, Prager med. Wochenschr. 1892.

[4]) *Schmid-Monnard*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. Bd. 33 und 40.

[5]) *Grazianof*, Inaug.-Diss. 1899. Petersburg (russisch).

[6]) *A. O. Karnitzky*, Russkij Wratsch, 1904, No. 7, und ibidem 1905, No. 13.

[7]) Die genauen Literaturangaben in dieser Frage cf.: *Bondyrew*, Materiale zum Studium des Wachstums der Kinder, Dissertation 1902, und *N. P. Gundobin*, Die Besonderheiten des Kindesalters. Petersburg 1906 (russisch). (Deutsch erschienen im Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. S. 720.)

6. Kindes, eines Knaben, der zufällig im Alter von 8 Monaten starb, zu berichten. Die Untersuchungen beziehen sich auf das Körpergewicht, die Körperlänge, den Kopf- und Brustumfang, die Zusammensetzung des Blutes, den Stoffwechsel und den Kräftezustand. Die detaillierte Besprechung der von mir erhaltenen Daten wird bei der Publikation meiner Beobachtungen an meinen übrigen 6 Kindern (von denen mein Ältester bereits 21 Jahre alt ist und meine Jüngste im 2. Lebensjahre steht) mehr am Platze sein. Aus demselben Grunde lasse ich an dieser Stelle meine Daten über den Stoffwechsel fort, da es zweckmässiger erscheint, dieselben gleichzeitig mit den Daten, die ich an den übrigen Kindern beobachtet habe, anzuführen. Ich will hier die Daten des Körpergewichts, der Körperlänge, des Brust- und Kopfumfanges und der Zusammensetzung des Blutes als Material der individualisierenden Methode mitteilen und lasse die genaue Besprechung der erhaltenen Ziffern bei Seite, da sich dieses wiederum besser in Verbindung mit der Datenreihe, die ich an allen übrigen Kindern erhalten habe, bewerkstelligen lässt.

In Bezug auf das weiter unten angeführte Material will ich die Hauptpunkte fixieren, die späterhin einer Besprechung unterzogen werden sollen.

Etwas ausführlicher muss ich mich noch über eine Seite meiner Beobachtungen auslassen, die ich angestellt habe, um die Frage zu beantworten, wie ein gesundes Kind wächst und sich entwickelt, wenn es in möglichst günstige Bedingungen versetzt wird.

Da es sich im gegebenen Falle um ein Brustkind handelt, so ist hier die Frage von Wichtigkeit, ob irgend welche objektive Anzeichen vorhanden sind, die es dem Beobachter gestatten, aus ihnen zu schliessen, dass das Wachstum und die Entwicklung des betreffenden Brustkindes physiologisch normal vor sich geht und progressiert, und nicht in ein und derselben Phase stehen bleibt, oder gar zur pathologischen Seite hin abweicht. Es ist allgemein angenommen, dass die *Gewichtsveränderungen* des Kindes, und zwar ganz besonders des Brustkindes, am sichersten das erfolgreiche Wachstum indizieren; die Gewichtszunahmen allein können aber nicht als ein sicheres Kriterium der normalen Entwicklung des Kindes dienen, denn die Gewichtszunahmen geben uns lediglich einen Begriff von den *quantitativen* Veränderungen in der Körpermasse des Kindes und sagen uns

nichts von der *qualitativen* Seite dieser Veränderungen. *Czerny* und *Keller* bemerken vollständig mit Recht, dass die Beobachtungen des Gewichtes des Kindes allein noch nicht genügen, um über die regelrechte oder die nicht regelrechte physiologische Entwicklung des Kindes urteilen zu können[1]). Das Ambulatorium und die Klinik lehren uns in der Tat, dass das Brustkind eine Gewichtszunahme aufweisen kann, während bei ihm schon pathologische Veränderungen vor sich gehen (Rachitis, ein fettes Kind). Aus diesem Grunde habe ich mich, bei der Beobachtung meines Brustkindes in Bezug auf dessen Gesundheitszustand, nicht nur mit der Beobachtung der Gewichtszunahme desselben begnügt, sondern auch andere physiologische Anzeichen hinzugezogen, und zwar: Schlaf, Appetit, die Magen-Darmfunktionen und den psychischen Zustand des Kindes. Es scheint, dass die Gesamtheit aller dieser Anzeichen, die der Beobachter tagtäglich vermerkt, ihm, bei Hinzuziehung der Gewichtsbeobachtungen, eine vollständige klare Vorstellung von der regelrechten, progressiven Entwicklung des beobachteten Kindes geben kann. Die Beobachtung bestätigt es, dass das Kind im Zustande des physiologischen Gleichgewichtes gut schläft, einen vortrefflichen Appetit, normale Ausleerungen hat, fröhlich ist und *an Gewicht zunimmt.* Wie wertvoll auch alle die angeführten physiologisch-klinischen Merkmale der Gesundheit des Kindes sein mögen, so sind sie doch alle (mit Ausnahme des Gewichtes natürlich) bis zu einem gewissen Grade subjektiv, und können, was Objektivität und Beweiskraft anbetrifft, nicht mit einem so sicheren Anzeiger, wie das Gewicht des Kindes es ist, konkurrieren. Unwillkürlich tritt die Frage in den Vordergrund, ob sich nicht unter den vielen physiologisch-klinischen Anzeichen des gesunden, physischen Zustandes des Kindes eines finden liesse, das einerseits unzweifelhaft objektiv, und andererseits zweifellos beweiskräftig wäre. Meinen Beobachtungen nach besitzen wir ein derartiges Anzeichen in dem Resultat der *Blutuntersuchung* des Kindes. Das Blut des tierischen Organismus ist nicht so schnellen Schwankungen unterworfen, wie sie bei der täglichen Gewichtsbeobachtung zutage treten. Die Gewichtszu- und -abnahme wird häufig von keinerlei bemerkbaren Veränderungen in der Zusammen-

---

[1]) *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. III. u. IV. Abteil. S. 380. 1902. Leipzig und Wien.

setzung des Blutes begleitet, wenn diese Gewichtsschwankungen einen zeitweiligen, vorübergehenden Charakter haben. Schon a priori kann das Vorhandensein einer bestimmten Wechselbeziehung zwischen der Zusammensetzung des Blutgewebes des Kindes und den Gewichtsschwankungen desselben verneint werden. Das Blutgewebe ist de facto ein kompliziertes, biochemisches Gebilde von einer bestimmten Zusammensetzung, das, infolge der Wichtigkeit des Blutes für den Organismus, durch eine ganze Reihe von Schutzmitteln (die tiefe Lage im Körper, ein besonders konstruiertes Röhrensystem für eine Zirkulation, die Zusammensetzung des Blutes) vor einer schnellen Veränderung seiner Zusammensetzung geschützt wird.

Für eine Störung dieser Schutzmittel sind diejenigen Momente völlig unzureichend, die zuweilen das Steigen oder Fallen des Gewichtes des tierischen Organismus bedingen. Die Gewichtszahlen geben uns nur einen Begriff von der Summe der flüssigen und festen Bestandteile, aus denen, im gegebenen Zeitpunkt, der beobachtete Organismus besteht. Die Schwankung der Quantität dieser flüssigen und festen Bestandteile, die auf das Körpergewicht einwirkt, kann gleichzeitig ohne nennenswerten Einfluss auf die Lebensfunktionen des Körpers selbst bleiben. Diese aprioristischen Annahmen finden ihre Bestätigung in den Daten, die uns das Leben bietet. Wenn man eine lange Zeit hindurch die Gewichtszahlen und die Zusammensetzung des Blutes ein und desselben Kindes vergleicht, kommt man zu dem Schluss, dass die Zusammensetzung des Blutes bei Gewichtsschwankungen des Kindes unverändert bleiben kann, und dass folglich die physiologisch-klinische Bedeutung des Gewichtes bedeutend geringer zu bewerten ist, als die Bedeutung des *Blutes*. In der Zusammensetzung des letzteren besitzen wir ein sichereres Anzeichen von einem gesunden Zustande des tierischen Organismus, als es uns das Gewicht allein bietet. Es ist selbstverständlich, das sowohl das eine wie dass andere Anzeichen nur bei langdauernder Beobachtung der Entwicklung ein und desselben Organismus eine Bedeutung haben kann. Diese kurzen Betrachtungen genügen, um meinen Standpunkt in Bezug auf die Bedeutung der Bluntuntersuchung bei der Beobachtung des Wachtums und der Entwicklung des betreffenden Kindes darzulegen.

Ich gehe jetzt zur Mitteilung der faktischen Daten über, die ich in folgenden 3 Tabellen gruppiere: Die erste enthält

das Gewicht, die Körperlänge, den Brust- und Kopfumfang; in der zweiten und dritten findet sich die Zusammensetzung des untersuchten Blutes[1]).

Als ich die oben erwähnten Untersuchungen begann, beabsichtigte ich einige physiologische Fragen zu lösen, die an jeden Arzt herantreten, wenn es sich um die Frage einer möglichst regelrechten und normalen physischen Grossziehung des Brustkindes handelt. Es steht fest, dass die Frauenmilch die beste und gleichzeitig die natürlichste Nahrung für das Brustkind ist. Das Wachstum und die Entwicklung solcher Kinder geht in beschleunigtem Tempo vor sich und sie sehen bedeutend besser aus als künstlich ernährte Kinder. Selbstverständlich sind Arzt und Eltern bestrebt, dem Neugeborenen bis zu einem gewissen Alter *nur Frauenmilch* als Nahrung zu bieten. Was dient nun als Beweis dafür, dass das mit der Brust ernährte Kind aus derselben in genügender Menge alle Bestandteile erhält, deren es für das regelmässige Wachstum und die Entwicklung seiner Körpermasse bedarf? Als einziger objektiver Massstab des gesunden physiologischen Zustandes des Brustkindes galt bisher das *Körpergewicht*. Wenn der Körper des Brustkindes beim Wägen in bestimmten Zwischenräumen in bestimmtem Masse zunimmt, ist es üblich, anzunehmen, dass die physische Entwicklung des Kindes einen normalen Verlauf nimmt. Mein Kind erhielt ausschliesslich die Brust bis zur 11. Lebenswoche und nahm ununterbrochen an Gewicht zu (cf. Tab. I). Die Grösse der Gewichtszunahme liess keinerlei Zweifel daran aufkommen, dass das Kind eine genügende Menge Milch erhielt. Was die *quantitative Seite* der Frage der regelrechten Ernährung und der normalen Entwicklung des Brustkindes anbetrifft, so wurde dieselbe a'so nur durch die Beobachtung des Gewichtes festgesetzt. Es musste also noch die Frage der *qualitativen* Art der Gewichtsveränderungen gelöst werden, die während dieser Zeit in der Körpermasse des Kindes vor sich gingen. Wodurch soll man sich nun hierbei leiten lassen? Die physiologischen Anzeichen, wie z. B. der Schlaf, der Appetit, die Magen-Darmfunktionen usw. genügen natürlich vollständig, um diese Frage für die allgemeine

---

[1]) Über die Methodik der Untersuchung des Blutes siehe meine Dissertation: O krowi zdozowych djetcj. Russisch. Kiew. 1901. Idem: Über das Blut gesunder Kinder. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXVI. 1903.

Lebenspraxis zu lösen, namentlich wenn man das Gewicht des Kindes noch mit in Betracht zieht. Hierbei kann aber der Beobachter nicht vollständig sicher sein, dass der Körper des Kindes auch in *qualitativer* Hinsicht an Masse zunimmt.

Die Klinik und besonders das Ambulatorium lehren uns, uns den Gewichtszunahmen derjenigen Kinder gegenüber skeptisch zu verhalten, die nur deswegen für gesund gelten, weil sie an Gewicht zunehmen. Der Ernährungsprozess solcher Kinder, die nur *augenscheinlich* gesund sind, verläuft häufig schon nicht mehr normal und weicht sogar schon zur pathologischen Seite hin ab (Rachitis, fette Kinder). Es bleiben noch zwei objektive Methoden für die Lösung dieser wichtigen physiologischen Frage übrig: 1. die tägliche Beobachtung der Exkremente (makroskopisch und mikroskopisch) und 2. die Untersuchung des Blutes.

Die Untersuchung der Fäzes gibt viele wertvolle Hinweise auf die gute Assimilation der Muttermilch und hat in Verbindung mit den übrigen Daten der täglichen Beobachtung des Kindes einen bedeutenden Wert bei der Beurteilung der Frage, ob die Entwicklung normal vor sich geht. Diese Methode jedoch ist bei weitem weniger sicher und genau, als die Untersuchung der Zusammensetzung des Blutes des Brustkindes. Die Schwankungen der Qualität und Quantität der Fäzes des Brustkindes können von keiner so entscheidenden Bedeutung sein wie die Schwankungen der Zusammensetzung des Blutes. Die qualitativen Veränderungen in den Organen und Geweben des wachsenden Organismus können schon a priori nicht mit den Veränderungen in der Zusammensetzung der Fäzes parallel verlaufen, während Veränderungen im Blute vorhanden sein müssen, wenn im Kinde anormale Ernährungs- und Stoffwechselprozesse vor sich gehen. Zu diesem Schluss komme ich auf Grund von lange Zeit hindurch vorgenommenen Blutuntersuchungen bei ein und demselben Kinde, dessen Lebensfunktionen auch noch durch andere Untersuchungsmethoden kontrolliert wurden.

Bei der Betrachtung der Tabelle (I und III) sehen wir, dass das Kind von der 7. bis 11. Woche alle Anzeichen eines *normalen Wachstums* und *normaler Entwicklung* darbot: die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Fäzes wies auf eine vorzügliche Verdauung und eine gute Assimilation der Milch hin,

das Gewicht des Kindes nahm in jeder Woche bedeutend und *ständig* zu, der Schlaf, der Appetit und die übrigen Körperfunktionen waren ebenfalls vorzüglich. Die in diesem Zeitraum ausgeführte Blutuntersuchung ergab recht hohe Werte der roten Blutkörperchen (5 500 000), Hämoglobin (12,8—12,7) und Eisengehalt des Blutes (0,0525—0,0535). Dieser vorzügliche Zustand des Kindes, der durch die Daten der subjektiven und objektiven Analyse seines physiologischen Lebens bestätigt wurde, bewog mich dazu, bedeutend früher ausser der Muttermilch auch andere Nährmittel zu geben, als es gewöhnlich von den Autoren anempfohlen wird. Ich nahm an, dass eine vorsichtige Verabfolgung von Kuhmilch, mit einem Gerstenabsud vermischt, auf die Verdauung des Kindes, die Zusammensetzung des Blutes und durch dieselben auf den Allgemeinzustand des Körpers kaum nachteilig einwirken könne. Meine Annahme bestätigte sich: eine vorsichtige Zugabe von Kuhmilch und Gerstenabsud, die methodisch ausgeführt und streng kontrolliert wurde, hatte weder auf das *Gewicht* noch auf die *Blutzusammensetzung* des Kindes irgend einen bemerkbaren schädlichen Einfluss. Trotz leichter Grippe (in der 12. Woche) und zeitweiliger Verschlechterung in der Qualität der Ausleerungen (in der 12., 13. und 14. Woche) fühlte sich das Kind vorzüglich und nahm an Gewicht zu. Die Blutuntersuchung in der 12., 13., 14. und 15. Woche ergab *im Mittel* folgende Resultate: *rote Blutkörperchen* (5 600 000), *Hämoglobin* (12,9) und *Eisengehalt des Blutes* (0,0542). Die Zugabe von Kuhmilch und Gerstenabsud wurde folgendermassen gestaltet: in den ersten Tagen erhielt das Kind zweimal in 24 Stunden Gerstenabsud (von leicht gerösteter Gerste) mit Milch in einer Verdünnung von 1:4 (4 Teile Absud und 1 Teil Milch), die Einzeldosis des Gemisches betrug 1 Esslöffel. Indem sich allmählich die Menge der Milch und die Zahl der Einzelgaben vermehrte, stieg ich endlich bis zu einer Verdünnung von 1:1 (Anfang der 15. Woche). Da diese Mischung zusammen mit der Muttermilch so vorzüglich vertragen wurde, nahm ich an, dass sich der Zustand des Kindes wohl kaum wesentlich verändern würde, wenn ich ihm die Muttermilch vollständig entziehen würde. In der 15. W., als das Kind *3 Monate und 9 Tage* alt war, wurde die *künstliche* Ernährung begonnen. Trotz des *guten Allgemeinzustandes* des Kindes (mehr oder weniger ruhiger Schlaf, reger Appetit, wenig veränderte Funktion des Magendarmkanals und meist fröhliche, selten schlechte Stimmung) begann *die Körpermasse nur langsam und flau an Umfang*

zuzunehmen: während in den ersten 7 Wochen ausschliesslicher Ernährung mit der Mutterbrust und den folgenden 7 Wochen von Ernährung mit Muttermilch und Kuhmilchgemisch der Zuwachs des Körpergewichtes grosse Zahlen aufwies (cf. Tab. I), blieb das Gewicht in den *ersten 2 Wochen der künstlichen Ernährung* kaum auf der gleichen Höhe stehen, die es in der 15. Woche erreicht hatte, und erst in der 19. Woche (der 4. Woche der künstlichen Ernährung) fing das Gewicht an, bedeutend zuzunehmen (cf. Tab. I). Die Zusammensetzung des Blutes erfuhr in dieser Zeit keine besonders ausgeprägten Veränderungen, die Menge des *Hämoglobins* (12,5—12,25), der *Eisengehalt des Blutes* (0,0520) und das *spezifische Gewicht* des Blutes (1,0526) zeigten jedoch bereits eine Neigung, abzunehmen. Die Zahl der roten Blutkörperchen blieb die gleiche. Wenn die leichte, kaum merkliche Dyspepsie des Kindes, die in den ersten Tagen der künstlichen Ernährung begonnen hatte, weiterbestanden hätte, so wäre zweifellos eine deutlicher ausgeprägte Veränderung der Blutzusammensetzung erfolgt.

In den weiteren Lebenswochen (20—28) wurde das normale physische Wachstum des Kindes durch nichts besonderes beeinträchtigt, worauf die Gewichtszunahmen und die Daten der Blutzusammensetzung hinwiesen (cf. die Tabellen). Das Kind sah vorzüglich aus, nahm gut an Gewicht zu, hörte vorzüglich, war frisch und munter und hatte eine normale Blutzusammensetzung.

In der 28. Woche wurde eine Unvorsichtigkeit in Bezug auf die Qualität der Kuhmilch begangen, und beim Kinde entwickelte sich eine *akute Gastroenteritis*. Die Folge derselben war: Aufhören der Gewichtszunahme und Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes. Trotzdem dass die Gastroenteritis schnell (in 2—3 Tagen) verging, nahm das Kind erst wieder in der 32. Woche zu, während die Blutzusammensetzung *ständig niedrigere Ziffern* aufwies als vor der Gastroenteritis (cf. Tab.). Man hätte folglich auf Grund des Gewichtes allein in Verbindung mit dem guten Allgemeinbefinden des Kindes annehmen können, dass das Wachstum und die Entwicklung desselben einen normalen Verlauf nehmen, während doch schon Anzeichen von Anämie vorhanden waren.

Ich verzichte darauf, mich länger bei den in meinen Tabellen angeführten Daten zu verweilen und möchte nur kurze Schlüsse aus meinen Beobachtungen ziehen:

1. Das gesunde, normale neugeborene Kind *verliert* in den ersten Tagen an Gewicht (mein Kind drei Tage lang).

2. Bis zum *10. Tage* ist die Gewichtszunahme eine flaue, und im Resultat erreicht das Kind das Gewicht seines *ersten Lebenstages*.

3. Die mittleren Gewichtszunahmen der *ersten beiden Lebenswochen* sind annähernd gleiche.

4. Die grösste Gewichtszunahme in der Woche entfällt auf den 2. Lebensmonat des gesunden Brustkindes.

5. Die Zunahme der Körpermasse des gesunden Brustkindes wird durch die ununterbrochene (fast tägliche, besonders *wöchentliche*) Gewichtszunahme charakterisiert.

6. Das zeitweilige Stehenbleiben der Gewichtszunahme des gesunden Brustkindes wird durch Ursachen hervorgerufen, die ausserhalb der *physiologischen Norm* liegen, im Gegensatz zu der Ansicht von *Haehner*, *Feer*, *Alfeld*, *Wokitell*, *Finkelstein*[1]) und *Raudnitz*[2]).

7. Zwischen dem 5. und 6. Monat *verdoppelt* das Kind sein Gewicht.

8. Das Längenwachstum ist im *ersten Lebensmonat des Kindes* am stärksten (ungefähr 4 cm).

In den folgenden 2 Monaten ist das Längenwachstum beinahe *zweimal* geringer (ungefähr je 2,5 cm), nach dem 3. Lebensmonat nimmt das Längenmass des Körpers ungefähr um je 2,0 cm monatlich zu (bis zum 8. Lebensmonat).

9. *Die künstliche Ernährung im frühen Alter* beeinträchtigt, selbst wenn sie noch so genau ausgeführt wird, *das normale Wachstum und die normale Entwicklung des Kindes*.

10. Vorsichtige Zukost (Kuhmilch bei Ernährung mit der Mutterbrust) schadet, *vom 2. bis 3. Lebensmonat* des Kindes an, dem *Wachstum* und der *Entwicklung* nicht.

11. In der Untersuchung des *Blutes* des Brustkindes besitzen wir eine zuverlässige und objektive Kontrollmethode des normalen Wachstums und der normalen Entwicklung.

---

[1]) Die Fälle von *Haehner*, *Feer*, *Alfeld*, *Wokitell* und *Finkelstein* sind nach *Czerny* und *Keller* zitiert (Des Kindes Ernährung u. s. w.); cf. Seite 392—406. Wien 1902.

[2]) *Raudnitz*, Über Lebensbücher und das Massenwachstum der Säuglinge. Prager medizinische Wochenschrift 1892, Nr. 8, Seite 87.

Tafel I.

Gewicht, Längenwachstum, Kopf- und Brustumfang.

Woche	Gewicht in g Mittel der Woche	Gewichtsschwankungen Mittel der Woche	Körperlänge in cm	Kopfumfang	Brustumfang	Allgemeinzustand
			März			
1.	4107	— 4	51,0	35,5	36,0	Normal
2.	4141	+ 34	52,5	36,0	36,0	Idem
3.	4316	+ 175	53,0	36,5	37,0	Idem
4.	4512	+ 196	53,0	37,0	37,0	Normal
			April			
5.	4735	+ 223	54,5	38,0	37,0	Idem
6.	4869	+ 141	55,0	38,0	38,0	Idem
7.	5090	+ 281	56,0	38,5	38,0	Leichte Grippe, Temp. 39,3; 38,3 bis 37,7; im 3. u. 4. Tage normal
8.	5402	+ 312	56,5	38,5	38,5	Normal
			Mai			
9.	5741	+ 339	57,5	39,0	38,5	Idem
10.	5918	+ 177	59,0	39,5	39,0	Idem
11.	6081	+ 163	59,5	39,5	39,0	Normal, Beinahrung
12.	6392	+ 311	59,5	40,0	40,0	Leichte Grippe, Temp. normal
13.	6531	+ 139	60,0	40,5	40,5	Normal
			Juni			
14.	6871	+ 340	60,0	40,5	40,5	Idem
15.	6872	+ 1	61,0	41,0	40,5	15. Mai die Entwöhnung. Künstliche Ernährung
16.	6945	+ 73	61,0	41,0	41,0	Leichte Grippe, Temp. normal
17.	7021	+ 76	61,5	41,0	41,5	Normal, zu Ende der Woche geringe Dyspepsie

Woche	Gewicht in g Mittel der Woche	Gewichts-schwankungen In der Woche	Körper-länge in cm	Kopf-umfang	Brust-umfang	Allgemeinzustand
			Juli			
18.	7049	+ 28	61,5	41,5	42,0	Dyspepsie, Temperaturansteigen (2 Tage)
19.	7158	+ 107	62,5	41,5	42,5	Normal
20.	7428	+ 270	62,5	41,5	43,0	Leichte Grippe, Temp. 2 Tage 37,3 bis 37,5. Im übrigen normal
21.	7647	+ 219	63,0	42,0	43,5	Normal
			August			
22.	7891	+ 244	63,0	42,0	43,5	Leichte Grippe, Temp. 2 Tage 37,3 bis 37,9. Im übrigen normal
23.	8051	+ 160	64,0	42,5	44,0	Normal
24.	8173	+ 122	64,0	43,0	44,5	Leichte Grippe, Temp. 2 Tage 37,5 bis 37,8. Im übrigen normal
25.	8273	+ 100	65,0	43,0	44,5	Normal
			September			
26.	8405	+ 132	65,5	43,0	44,5	Normal
27.	8638	+ 233	66,0	43,5	44,5	Idem
28.	8340	— 298	66,0	43,5	45,0	Gastroenteritis acuta
29.	8506	+ 166	67,0	43,5	45,0	Normal
30.	8648	+ 142	67,5	44,0	45,5	Idem
			Oktober			
31.	9035	+ 387	68,0	44,5	46,0	Idem
32.	9248	+ 213	68,5	44,5	46,5	Idem
33.	9367	+ 119	69,0	45,0	47,5	Idem

Tafel II.

Weisse Blutkörperchen.

Die Morphologische Zusammensetzung des Blutes von einem Kinde. (Von der 7. bis 33. Woche seines Lebens.)

Woche	Die Zahl weisser Blutkörperchen in 1 ccm			Lymphozyten			Neutrophile			Uebergangsformen			Eosinophile			Allgemeinzustand
	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	
7	15 240	14 200	14 720	55,2	60,0	57,5	24,5	22,0	23,2	14,3	13,5	13,9	6,0	4,5	5,2	Normal
9	12 900	13 420	13 160	50,0	59,2	54,5	28,0	30,7	26,1	12,3	7,2	9,7	9,7	3,5	6,6	Idem
11	12 720	12 780	12 750	58,0	53,2	55,5	32,2	32,4	31,8	8,4	8,0	8,2	2,4	6,4	4,4	Idem
13	11 900	12 500	12 200	55,2	50,3	52,7	33,4	34,2	33,8	7,2	10,1	8,6	4,2	5,4	4,8	Idem
15	11 800	11 000	11 400	56,3	55,2	55,7	28,2	30,2	29,7	11,7	9,3	10,5	3,8	4,7	4,2	Idem
17	11 800	9 650	11 700	51,2	59,1	55,6	30,4	28,2	29,3	12,2	5,9	9,0	6,2	6,8	6,5	Idem
19	11 200	10 400	10 800	60,0	58,0	59,0	25,2	26,4	25,8	8,1	10,5	9,3	6,7	5,1	5,9	Dyspepsie
21	9 900	9 800	9 650	62,1	63,5	62,8	27,3	26,2	26,7	5,0	7,1	6,0	5,6	3,2	4,4	Normal
23	10 200	9 800	10 000	62,0	63,2	62,1	25,2	25,3	25,2	8,5	8,3	8,4	4,3	3,2	3,8	Idem
25	10 300	9 500	9 200	61,2	63,2	62,1	24,9	25,3	25,1	9,1	6,3	7,8	4,8	5,2	5,0	Idem
27	10 850	9 400	10 120	58,2	64,3	61,2	29,5	25,1	27,3	8,1	5,3	6,7	4,2	5,3	4,7	Idem
29	11 200	12 500	11 850	50,2	56,3	53,1	35,8	32,1	33,7	7,7	6,3	7,0	6,8	5,3	6,0	Gastritis acuta
31	9 200	9 800	9 500	65,1	62,3	63,7	25,2	21,3	25,7	5,2	8,0	6,1	4,5	3,4	4,0	Normal
33	9 800	10 200	10 000	59,2	59,1	59,1	29,3	27,2	28,6	6,6	9,0	7,8	5,1	4,2	4,9	Idem

Tafel III.
Zusammensetzung des Blutes von einem Kinde (ohne weisse Blutkörperchen)

Zusammensetzung des Blutes von der 7. bis 33. Woche seines Lebens, ohne weisse Blutkörperchen.

Woche	Die roten Blutkörperchen			Hämoglobingehalt						Das Eisen des Blutes nach Jolles			Das spez. Gewicht nach Schmaltz			Allgemeinzustand
	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	1. Unters.		2. Unters.		Mittel		1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	1. Untersuchung	2. Untersuchung	Mittel	
				Glan	Gowers	Glan	Gowers	Glan	Gowers							
7	5 600 000	5 420 000	5 500 000	12,7	80–85	13,0	75–80	12,5	75–80	0,0533	0,0546	0,0535	1,0553	1,0542	1,0548	Normal
9	5 560 000	5 420 000	5 450 000	12,5	65–70	12,5	70–75	12,5	63–75	0,0525	0,0525	0,0525	1,0561	0,0559	1,0560	Idem
11	5 600 000	5 380 000	5 450 000	12,7	70–75	13,0	75–80	12,85	73–78	0,0533	0,0546	0,0540	1,0545	1,0534	1,0538	Idem
13	6 480 000	6 300 000	6 350 000	13,0	75–80	12,8	75–80	12,0	75–80	0,0546	0,0538	0,0542	1,0550	1,0540	1,0547	Idem
15	5 800 000	5 200 000	5 500 000	12,9	75–80	13,0	80–85	12,95	77–83	0,0541	0,0544	0,0543	1,0562	1,0530	1,0547	Idem
17	5 420 000	5 380 000	5 400 000	12,5	75–80	12,6	75–80	12,55	75–80	0,0525	0,0529	0,0526	1,0532	1,0551	1,0541	Dyspepsie
19	5 200 000	5 300 000	5 250 000	12,0	70–75	12,5	70–75	12,25	70–75	0,0504	0,0525	0,0514	1,0520	1,0510	1,0515	Idem
21	5 600 000	5 300 000	5450 000	13,0	80–85	13,0	80–85	13,0	80–85	0,0546	0,0546	0,0546	1,0502	1,0521	1,0516	Normal
23	6 000 000	5 800 000	5 900 000	13,5	75–80	13,0	80–85	13,25	77–83	0,0567	0,0546	0,0556	1,0551	1,0547	1,0549	Idem
25	5 500 000	5 600 000	5 500 000	13,2	75–80	13,2	75–80	13,2	75–80	0,0554	0,0554	0,0554	1,0530	1,0520	1,0525	Idem
27	5 600 000	5 700 000	5 600 000	13,0	75–80	12,8	75–80	12,9	75–80	0,0546	0,0539	0,0542	1,0531	1,0515	1,0523	Idem
29	5 300 000	5 420 000	5 350 000	11,0	65–70	12,3	70–75	11,7	65–73	0,0465	0,0516	0,0491	1,0500	1,0495	1,0497	Gastroenteritis acuta
31	5 720 000	5 400 000	5 500 000	12,3	70–75	12,5	70–75	12,4	70–75	0,0516	0,0525	0,0520	1,0515	1,0520	1,0518	Anschaulich normal
33	5 800 000	6 100 000	5 950 000	13,0	75–80	12,5	70–75	12,75	72–78	0,0546	0,0525	0,0535	1,0520	1,0530	1,0525	Aeusserlich normal

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Hat Verbrennung der schwangeren Frau einen Einfluss auf das Kind? Von *H. M. Hymans.* Nederl. Tijdschr. f. Geneeskunde. Deel I. 1908. No. 17.

Eine gesunde Primigravida, fast à terme, bekommt heftige Brandwunden (1., 2. und 3. Grades). Am folgenden Morgen wird das Kind geboren, es ist asphyktisch, cyanotisch, schlaff. Es bleibt viele Stunden nach der Geburt ohne Bewusstsein, obgleich die Atmung sich wieder herstellt, die Cyanose verschwindet und das Herz gut arbeitet. Schon 29 Stunden nach der Geburt war das Kind stark ikterisch, auch trat Fieber auf. Die Sektion gibt keine Ursache für den frühzeitigen Ikterus und das Fieber, ebensowenig die histologische Organuntersuchung. Auf Grund dieses negativen Befundes und Literaturstudien glaubt der Autor, dass das Kind gestorben sei durch den Einfluss von von der Mutter produzierten Toxinen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Hydrops universalis foetus. Inaug.-Diss. Von *B. J. Broekhuizen.* 1908.

Der Hydrops universalis hat mannigfache Ursachen. Verf. fügt den aus der Literatur bekannten Fällen vier eigene Beobachtungen hinzu. Im ersten Falle blieb die Ursache unklar, trotz mikroskopischer Untersuchung der Organe, im zweiten wurden Abweichungen an der Placenta (Nekrose) gefunden, im dritten eine Hypoplasie des Herzmuskels, im vierten bestand aller Wahrscheinlichkeit nach eine luetische Ätiologie.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Totenstarre beim Totgeborenen. Von *C. H. Watts Parkinson.* Brit. med. Journ. 8. Februar.

Der Verf. berichtet über 4 einschlägige Fälle aus seiner Praxis und kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Totenstarre kann unter gewissen Bedingungen vor der Geburt einsetzen, in utero ablaufen, dadurch die Geburt verzögern;

2. sie kann einsetzen, wenn das Kind während der Geburt abstirbt, kann noch im Ablaufe der Geburt oder erst nachher ihren höchsten Grad erreichen. In beiden Fällen wird die Austreibung der Frucht erschwert;

3. Absterben des Kindes während der Geburt; die Totenstarre setzt aber erst nach vollendeter Geburt ein;

4. die Totenstarre hat bei Totgeborenen stets einen ganz bestimmten Charakter. Die Gliedmassen nehmen immer die Haltung an, welche dem Kinde in utero eigen ist. *Zarfl.*

Eine Anregung zur Verhütung der Tuberkulose. Von *A. R. Gunn.* Brit. med. Journ. 15. Februar 1908.

Britische Forscher haben in 28—29 pCt. aller zur Autopsie gelangten Tuberkulosefälle eine primäre Infektion vom Darme aus festgestellt. Diese führen sie auf den Genuss von Milch zurück.

Verf. regt an, tuberkulosefreie Viehbestände aufzuzüchten, ausgehend von immunen Individuen, die sicherlich in jeder Herde vorhanden sind. Dadurch würde eine wichtige Quelle für die Ansteckung mit Tuberkulose ausgeschaltet werden. *Zarfl.*

Über den Aschengehalt einiger Se- und Exkrete des Körpers. Von *A. Albu.* Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. V. Heft 1. S. 17.

Analysen von Magensaft, Sperma und Fäzes, die ihre normale Salzzusammensetzung ermitteln sollen. *Ludwig F. Meyer.*

Über den Mineralstoffwechsel beim künstlich genährten Kind. Von *A. W. Bruck.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 11. p. 570.

Für das gedeihende, künstlich ernährte Kind ergeben sich aus den mitgeteilten Stoffwechseluntersuchungen folgende Tatsachen: Stickstoff und Gesamtaschenbilanz verlaufen gleichsinnig. Aschenzufuhr und -Umsatz sind ungleich grösser als beim natürlich ernährten Kinde. Der Einfluss der Nahrungsart scheint bei sonst gleichen Bedingungen für Resorption und Retention von grosser Bedeutung. Im einzelnen wird ein grosser Teil, oft der grösste der zugeführten Salze, resorbiert und etwa $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ retiniert. Die Alkalien können fast restlos resorbiert werden. Bei der Retention scheint der Körper bestrebt, das Natrium besonders zurückzuhalten. Die alkalischen Erden werden in beträchtlichen Mengen im Stuhl ausgeschieden; stets mehr als im Harn. *Schleissner.*

Über den Einfluss von Schilddrüsendarreichung auf den Stickstoffstoffwechsel von Kindern. Von *Arnold Orgler.* Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. V. Heft 16.

Eine schädliche Wirkung der Schilddrüsendarreichung selbst bis zu 82g (55 Tabletten) konnte *Gregor* weder in Bezug auf das Allgemeinbefinden, noch auf Körpergewicht, Respiration, Puls, Blutdruck des Kindes feststellen. Dagegen hat eine Reihe von Autoren bei Schilddrüsenfütterung des *Erwachsenen* eine negative Stickstoffbilanz und eine Abnahme des Körpergewichtes beobachten können. Auch von einer Erhöhung der Pulszahl und einer beschleunigten Atmung wird dabei berichtet. Verf. hat zur Aufklärung der Differenz zwischen dem Verhalten des Erwachsenen und dem des Kindes Untersuchungen des N-Stoffwechsels unter dem Einfluss grosser Gaben frischer Schilddrüse angestellt.

In 5 Versuchen zeigte sich in Bestätigung der Versuche *Gregors* keine Beeinflussung des Allgemeinbefindens, die Kinder fühlten sich wohl und munter, Puls und Atmung wurden nicht beeinflusst. Dagegen zeigte sich in Übereinstimmung mit der Beobachtung am Erwachsenen eine beträchtliche Erhöhung der Eiweisszersetzung in allen Fällen, die bis zur Stickstoff-

abgabe von seiten des Organismus führte. Sowohl organisch gebundenes Jod (Jodeigon) als auch anorganisch gebundenes Jod hatten keinen Einfluss auf die Stickstoffausscheidung. Die Körpergewichtsschwankungen, die in den *O.*schen Versuchen zum grossen Teil auf Veränderungen des Wassergehaltes beruhen, lassen keine sichere Beeinflussung durch die Schilddrüsendarreichung erkennen. *Ludwig F. Meyer.*

Über hämolytisches Komplement in der Frauenmilch. Von *M. Pfaundler* und *E. Moro.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 20.

Experimenteller Nachweis des Komplements. *Misch.*

Über Beziehungen des Antitoxingehaltes antitoxischer Sera zu deren Heilwert. Von *R. Kraus.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 28.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Zwischen Antitoxinmenge und Heilwert des Diphtherieserums müssen keine fixen Beziehungen bestehen. Dem hochwertigen (300—600 fachen) Diphtherieserum kommt in der Regel eine geringere Heilwirkung zu als solchem, welches weniger wertig ist (100—150 fach). Der Heilwert eines Serums i. e. Avidität scheint von der Zu- oder Abnahme der Antitoxinmenge während der Immunisierung unabhängig zu sein. Die Avidität der antitoxischen Sera ist eine prinzipielle Eigenschaft des Antitoxins und soll bei der Wertbemessung berücksichtigt werden. Die bisherige Wertbemessung nach *Ehrlich* zeigt in ausgezeichneter Weise die Menge der Antitoxine an, berücksichtigt aber nicht den Heilwert eines Serums. *Neurath.*

Über Bakterienanaphylaxie. Von *R. Kraus* und *R. Doerr.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 28.

Aus den Experimenten ergab sich die bis ins Detail gehende Übereinstimmung der Bakterienüberempfindlichkeit mit den Eigenschaften der anaphylaktischen Reaktionskörper gegen artfremdes Eiweiss. Man muss also im Bakterienleibe unabhängig von den Giften, gegen welche sich Antitoxine gewinnen lassen noch andere Antigene annehmen, die aber im Organismus, ähnlich dem artfremden Eiweiss, die Bildung spezifischer, „anaphylaktischer" Reaktionskörper auslösen. *Neurath.*

Die Verminderung des Komplements bei der Serumkrankheit. Von *Francioni.* Riv. di Clin. Pediatr. Mai.

Verf. hat das quantitative Verhalten des Blutkomplements während der verschiedenen Phasen der Serumkrankheit studiert und dabei feststellen können, dass bei Diphtheriekranken leichteren oder mittleren Grades, bei Konvaleszenten, der Komplementgehalt gewöhnlich über der Norm steht, während beim Ausbruch der klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit dieser Gehalt sich schnell vermindert und sich niedrig verhält, so lange solche Erscheinungen andauern, nach Verschwinden derselben aber schnell wieder auf seine frühere Höhe steigt. Es kann sein, dass diese Verminderung des Komplements mit der Leukopenie, die sich beim Ausbruch der Serumkrankheit zeigt, in Zusammenhang zu bringen ist.

Ferraris.

Die Opsonine im ersten Kindesalter. Von *Flamini.* Riv. di Clin. Pediatr. August.

Verf. hat den opsonischen Index des Blutserums bei 30 normalen

Kindern verschiedenen Alters (von Säuglingen aufwärts bis zu 2½ Jahren) studiert und gefunden, dass derselbe bei Neugeborenen minimal ist oder ganz fehlt, dass er dann nach der Geburt regelmässig zunimmt, und zwar im Verhältnis zum Wohlbefinden des Kindes. Im Alter von 2 Jahren ist der opsonische Index um etwas, aber nicht um vieles niedriger als beim Erwachsenen. In diesem letzten Punkte differenzieren die Nachforschungen des Verf. von denen *Amberge*, sie sind hingegen mit ihm übereinstimmend in ihrem ersten Ergebnis betreffs der vom allgemeinen Wohlbefinden des Kindes abhängigen Zunahme des opsonischen Index. *Ferraris.*

Über den Eisengehalt des Blutes. Von *Brondi.* Riv. di Clin. Pediatr. August.

Die Untersuchungen wurden mit dem *Jolles*schen Ferrometer vorgenommen und ergaben folgendes: 1. Der Eisengehalt im ganzen Blut ist bei normalen Zuständen verschieden, er variiert von einem Minimum von 20 ‰ zu einem Maximum von 56 ‰; 2. im Serum des normalen Blutes ist kein Eisen und findet sich solches erst vor, wenn aus pathologischen Gründen Zerstörung von roten Blutkörperchen erfolgt; 3. weder bei normalen noch pathologischen Fällen verhält sich der Blutgehalt und der Eisengehalt stets gleich; 4. bei Krankheiten des Blutes und andern krankhaften Zuständen ist der Eisengehalt des Blutes vermindert. *Ferraris.*

Über einen im jugendlichen Alter Kastrierten. Von *A. Stieda.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 13.

Bietet die bekannten Ausfallserscheinungen in ganz ausgesprochener Weise. Am auffälligsten war das kurz nach der Kastration — durch Zerquetschung der Hoden — auftretende abnorme Längenwachstum. *Misch.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Behandlung der hämorrhagischen Diathese beim Neugeborenen. Von *L. Grüneberg.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 20.

Eklatanter Erfolg von subkutaner Gelatine-Injektion. *Misch.*

Paratyphus und Melaena des Neugeborenen. Von *C. Nauwerk* und *E. Flinzer.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 23.

Bei dem beschriebenen Melaena-Fall, der anatomisch durch multiple herdförmige Nekrosen des Magens mit ausschliessender Entzündung und Ulzeration etc. charakterisiert war, wurden Paratyphusbazillen im Blut nachgewiesen. Die Infektion durch die paratyphuskranke Mutter war wahrscheinlich schon intrauterin auf dem Wege des Placentarkreislaufes erfolgt. *Misch.*

Über die Abhängigkeit der Zeit des Abfalles des Nabelschnurrestes von der Art der Abnabelung, der Behandlung der Nabelwunde und einigen anderen Momenten. Beobachtungen an 1500 Fällen der Heidelberger Frauenklinik. (Geh.-R. *v. Rosthorn.*) Von *G. Weckerling.* Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.

Unter der von *v. Rosthorn* eingeführten Behandlung der Nabelschnur und des Nabels bis zur Heilung der Nabelwunde werden, wie das vorliegende

Material zeigt, Störungen kaum beobachtet (2—3 Minuten nach der Geburt des Kindes wird der Nabelstrang handbreit von der Hautoberfläche des Kindes entfernt, mit einem sterilen Bändchen doppelt unterbunden und zwischen beiden Unterbindungen mit einer sterilen Schere durchschnitten. Ist das Kind im Bade gereinigt, so wird nach 1—2 Stunden unter strenger Wahrung der Asepsis der Nabelstrang, ½ cm vom Nabelring entfernt, mit einer mittelstarken Seidenligatur nochmals unterbunden und der überstehende Teil mit der Schere abgetragen. Sodann wird der Stumpf durch ein durchlochtes Gazeläppchen gesteckt, mit Dermatolpulver bestreut, hierauf das Läppchen über dem Stumpf zusammengefaltet und ein Nabelverband (dessen Beschreibung und Abbildung im Original nachzusehen) angelegt. Das Kind wird bis zur Verheilung der Nabelwunde nicht gebadet. Vom 3.—4. Tage ab tägliches Nachsehen des Nabels und eventuell Bestreuung mit neuem Pulver. Liegenbleiben des Schutzverbandes nach dem Abfallen noch einige Tage bis zur völligen Verheilung. Auf Grund seines grossen Materials kommt der Verf. zu dem Schluss, dass die Zeit des Nabelschnurabfalles abhängig ist: von der Art der Abnabelung und der Behandlung des Nabelstumpfes, von Verdauungsstörungen, von der Ernährung des Neugeborenen, von dem Anfangsgewicht, vom Geschlecht, von der Zahl der Schwangerschaften der Mutter, von einem febrilen Wochenbett. Die Zahl der Nabelerkrankungen, die Verf. beobachtete, ist minimal zu nennen (Rötung 0,53 pCt., Granulom 0,27 pCt.). *Langstein.*

Abnabelung, Nabelverband und Behandlung des Nabelschnurrestes. Von *F. Ahlfeld.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 6.

A. empfiehlt nach dem ersten Bade die Nabelschnur noch einmal kurz über dem Nabel abzuschneiden, den Stumpf mit 85 proz. Alkohol zu reinigen und trocken zu verbinden. Der Verband bleibt bis zur Abstossung liegen; solange wird nicht gebadet. Der Abfall erfolgt bei Versorgung mit Alkohol etwas später als sonst, durchschnittlich am 8. Tage. *Misch.*

Sklerem eines Neugeborenen mit Ausgang in Heilung. Von *A. Bauer.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 10.

Kasuistik. *Misch.*

Über Lokalisation und klinische Symptome intrakranieller Blutergüsse Neugeborener. Von *L. Seitz.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Der Verf. unterscheidet infratentoriale, über Kleinhirn und Med. obl. gelegene Blutungen mit stets letaler Prognose und über Tentorium und Grosshirn gelegene supratentoriale Blutungen, die weniger gefährlich erscheinen. Die Symptome einer infratentorialen Blutung sind typisch: die häufig spontan und leicht geborenen Kinder machen zunächst einen ganz normalen Eindruck; sie sind ruhig im Gegensatz zu den Kindern bei supratentorialen Blutungen. Erst nach vielen Stunden stellen sich Erscheinungen von seiten der Medulla obl. ein: unregelmässige Atmung, Atemkrämpfe mit Cyanose und, bei Ausdehnung des Blutergusses, spinale Symptome. Auch bei den supratentorialen Blutungen zeigen sich erst am 2. Tage Symptome, und zwar auffallende Unruhe, scheinbar grundloses, heftiges Schreien und Nahrungsverweigerung; Spannung der grossen Fontanelle und allmählich die Symptome gesteigerten Hirndrucks. Auffallend ist auch das kreidebleiche Aussehen dieser Kinder und der starke Dermographismus. Wenn

vorhanden, erleichtern die lokalen Drucksymptome natürlich die Diagnose und die event. Operation. Wenn am 3. Tage die Hirndrucksymptome nicht weichen, so ist auch hier der letale Ausgang sicher. Von den mitgeteilten Fällen genasen 3 Kinder vollständig und zeigten später keine Spur einer geistigen und nervösen Störung. *Misch.*

Beitrag zur Ätiologie der erworbenen Asphyxie der Neugeborenen. Von *A. Feuchtwanger.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 16.

Die Asphyxie war hier durch Polioencephalitis bedingt. Über die bekannte Häufigkeit einer solchen Ursache hätte Verf., da er *Finkelsteins* Lehrbuch ausdrücklich zitiert, informiert sein können. *Misch.*

Über das Verhalten beim Scheintod Neugeborener. Von *Cyrille Jeannin.* Le progrès médical. 1907. 30. November.

Bei Apnoe, wie sie öfters nach sehr rasch beendeten spontanen oder künstlichen Geburten besteht, ist kein besonderer Eingriff geboten. Nur bei langer Dauer dieses Zustandes empfiehlt sich ganz leichte Thoraxmassage.

Bei wirklichem Scheintod empfiehlt Verfasser die üblichen Eingriffe, hält aber alle Methoden der künstlichen Atmung für wenig wirksam oder gefährlich; er spricht sich für die alleinige Luft-Insufflation mit dem Insufflator von *Olivier* aus. *Zarfl.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Elftes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von *R. W. Raudnitz.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1908. Bd. VI. No. 11. p. 579. *Schleissner.*

Das Messen der kondensierten Milch. Von *J. Graanboom.* Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. Deel II. 1908. No. 2.

In Holland wird ziemlich oft kondensierte Milch als Säuglingsnahrung verwendet. *Graanboom* ist im ganzen zufrieden mit dieser Methode, es komme aber darauf an, das Quantum Milch und das Quantum Wasser genau abzumessen. Für die Milch hat er einen Löffel herstellen lassen, der etwa 20 g des Präparates enthalten kann (der Löffel ist geaicht worden, und auf dem Stiele steht die mittlere Zahl von 6 aufeinander folgenden Messungen geschrieben). Man lässt den Löffel während einer Minute abtropfen. Für das Wasser lässt er die Grammsaugflasche verwenden. *Graanboom* gibt folgende Gebrauchsanweisung:

Lebenswoche	*Zahl der Löffel*	*Quantum Wasser*	*Einzelportion*
1.	1	150	75
2.	1	150	100
3.	1	100	100
4.—8.	2	200	150
8.—16.	2	200	200

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Über die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Von *P. Heim* und *K. John.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 6. No. 11. p. 591.

Stellt man einen Säugling mit einer akuten Ernährungsstörung für

24 Stunden auf absolute Hungerdiät und gibt ihm während dieser Zeit per os ca. 1 l einer Lösung von 5 g Natrium chloratum und 5 g Natrium bicarbonicum auf 1000 g destillierten Wassers — genannt: physiologische Lösung —, so wird man an der Gewichtskurve in der grössten Zahl der Fälle einen Anstieg erzielen, welcher zwischen 100 bis 600 g variiert. Die Gewichtszunahme erfolgt trotz fehlender Nahrungszufuhr. Die Zunahmen scheinen in erster Reihe mit den früher stattgehabten Wasserverlusten im Einklang zu stehen, obwohl sie auch bei Erkrankungen vorkommen, bei denen die klinischen Zeichen einer Wasserverarmung fehlen. Der Vorteil des Verfahrens liegt darin, dass es auf diese Weise durch „Auswaschen" des Körpers gelingt, beginnende Intoxikationen im Keime zu ersticken, bereits aufgetretene Vergiftungserscheinungen in kurzer Zeit zum Verschwinden zu bringen und einem lebensbedrohenden Wasserverlust Einhalt zu gebieten. Besonders geeignet für die Behandlung sind solche Fälle, die mit einem rapiden Gewichts- d. h. Wasserverlust, einhergingen oder -gehen. *Schleissner.*

Zur Diätetik des Frühgeborenen. Von *O. H. Cramer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 10. p. 489.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren, jedoch in Übereinstimmung mit *Czerny-Keller* stellt *C.* die Forderung auf, dass auch dem frühgeborenen Kinde nicht mehr als 5—6 Mahlzeiten täglich verabreicht werden sollen. Er belegt dies mit genauen Aufzeichnungen über den Ablauf der Ernährung bei 3 Frühgeburten mit „relativer Lebensschwäche"; die Gewichtskurven zeigen auch bei den geringen Nahrungsmengen befriedigende Zunahmen der Kinder. Die Diätetik ist genau so gestaltet wie beim ausgetragenen Neugeborenen, bis auf eine Ausnahme: man darf nicht warten, bis bei der Mutter die Milchsekretion eintritt, sondern soll gleich an den beiden ersten Lebenstagen 4 bis 5 Mahlzeiten — allerdings in sehr kleinen Portionen — verabfolgen.

Die Sonderstellung, welche das frühgeborene Kind einnimmt, ist nicht durch seine Kleinheit und sein Körpergewicht gegeben, sondern dadurch, dass es zu früh vom mütterlichen Organismus getrennt, auf die extrauterinen Lebensbedingungen ungenügend vorbereitet ist. Nicht die grössere Wärmeabgabe, sondern die Unfähigkeit der Wärmeproduktion ist es, die diesen Kindern verhängnisvoll wird. *Schleissner.*

Über die Bedeutung der Seifenstühle im Säuglingsalter. Von *A. F. Hecht.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 19.

Die Seifenstühle sprechen nach den vorliegenden Untersuchungen nicht für eine Steigerung der Darmsekretion; sie enthalten keinen Schleim; der Schleim hindert die Verseifung. Schleim enthalten dagegen die fettdyspeptischen Stühle der Säuglinge. — Das Auftreten von Seifenstühlen beweist eine geringgradige, immer chronische Störung der Fettresorption. Sowie sich zu der chronischen Ernährungsstörung eine akute Exacerbation hinzugesellt, machen die Seifenstühle anderen Erscheinungsformen fettreicher Stühle Platz. *Misch.*

Über Mehle und Mehlfütterungen bei Säuglingen und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel. Von *Hans Rietschel.* Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 19.

Fortbildungsvortrag, dessen Lektüre sehr empfohlen werden kann. *Misch.*

Untersuchungen und Aufzeichnungen über die Funktion des Magens beim Säugling. Von *Allaria*. Riv. di Clin. Pediatr. Juli.

Der Magen des Säuglings weist verschiedene anatomische und funktionelle Beschaffenheiten auf, die seine Funktion sehr mangelhaft gestalten im Vergleich zu derjenigen des Magens eines Erwachsenen. Unter diesen ungünstigen Eigenschaften hebt Verf. hervor: die sehr schwache Acidität des Mageninhalts, ungenügende Funktion des Pepsins, schwaches antiseptisches Vermögen des Magensaftes, Mangel einer osmoregulierenden Kraft des Magens und infolgedessen Fehlen einer Gastroisotonie. *Ferraris.*

Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Von *H. Koeppe*. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 20. p. 496.

Genau mitgeteilte Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines typischen Falles von *Hirschsprung*scher Krankheit, der am 41. Tage starb. Bei der Sektion kolossale Erweiterung des Dickdarmes mit gleichzeitiger Hypertrophie seiner Wandung. Mässige Erweiterung des oberen Teiles der Flexura sigmoidea. Todesursache: Perforation des Darmes beim Übergang des unteren Bogens der Flexura sigmoidea in den oberen.

Intra vitam hatte sich bei der digitalen Untersuchung des Anus hoch oben im Rectum fast immer eine spastische Kontraktur des Darmes gezeigt, deren Bedeutung für die Entstehung der Erkrankung in diesem Falle *K.* in längerer Studie darlegt; er rät, bei der Erfolglosigkeit anderer Massnahmen in jedem Falle energisch antispasmodische Mittel (Extr. belladonnae, eventuell Atropin) zu versuchen. *Schleissner.*

Ein Fall von kindlichem Skorbut mit Knochenbildung im abgehobenen Periost. Von *W. Norman Mey*. Brit. Med. Journ. 1. Februar 1908.

Bei einem 9 Monate alten, kurze Zeit an der Brust, später mit Allenburgs Food ernährten Säugling tritt schwerer Morbus Barlow auf.

Nach drei Wochen verlieren sich die schweren Krankheitserscheinungen, es bleiben aber starke Verdickungen der Oberchenkel bestehen.

Die Durchleuchtung zeigt weitgehende Abhebung des Periostes unter Knochenneubildung in der abgehobenen Beinhaut an den unteren Femurenden. *Zarfl.*

Zur Symptomatologie und Ätiologie der Barlowschen Krankheit. Von Dr. *Esser*. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 17.

Angaben über den Blutbefund bei Barlow-Kranken und über chemische Besonderheiten der überhitzten Milch bei Einwirkung von Trypsin und Labferment. *Misch.*

Über den Einfluss gewisser Nahrungsmittel auf die Entstehung von Skorbut. Von *G. Paul*. Le progrès médical. 25. April 1908.

Verfasser wendet sich gegen die Behauptung, dass homogenisierte Milch öfter als andere Nährpräparate Skorbut erzeuge.

Er räumt ein, dass die homogenisierte Milch leichter dem Verderben durch bakterielle Einflüsse unterliege, dass daher ihre Herstellung und ihre Anwendung mit besonderer Sorgfalt zu geschehen habe. Wenn aber Fehler in dieser Hinsicht vermieden werden, kann die homogenisierte Milch schadlos durch lange Zeit gereicht werden. Eventuell kann man nebenher etwas Trauben- oder Orangensaft kaffeelöffelweise reichen. *Zarfl.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Tod infolge einer Infektion mit Vaccine. Von *Joh. P. Schouten.* Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. Deel I. 1908. No. 19.

Schouten (Impfgegner) hat ein $1\frac{1}{2}$ jähriges, ekzematöses Mädchen behandelt, das von den Pusteln ihrer geimpften Geschwister infiziert worden war. Das ganze Antlitz, der Hals, die Brust, die Oberarme waren bedeckt mit zahllosen, dicht aneinander gereihten Pusteln mit Delle und eitrigem Inhalte. Weniger zahlreich waren die Pocken an den Unterarmen und Händen, während dieselben nur sporadisch vorkamen auf der Brust unter der Papilla mammae, dem Bauch, dem Rücken und den unteren Extremitäten. Hohe Febris continua. Exitus am 9. Tage der Beobachtung. Dieser sehr traurige Todesfall beweist aber nur die Gefährlichkeit der Impfung ekzematöser Kinder, eine Tatsache, worüber allgemein Einstimmigkeit ber rcht. *Cornelia de Lange*-**Amsterdam.**

Über Diphtherietherapie. Versuche einer Behandlung der schwersten Fälle mit Adrenalin-Kochsalzinjektionen. Von *Dionys Pospischill.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 29 und 30.

Im Rahmen einer Klinik, Prognose und Therapie der schweren Diphtherie eingehend behandelnden Arbeit bespricht *Pospischill* die Serum- und die von ihm versuchte Adrenalinbehandlung. Die Ausführungen werden durch eine Reihe wiedergegebener Krankengeschichten illustriert. In die erste Reihe der therapeutischen Massnahmen bei schwerer Diphtherie werden drei Faktoren gerückt: die möglichst frühe, sehr grosse, meist einmalige Serumdosis, die lokale, d. h. möglichst nahe dem Affekte, also angulär vorgenommene Injektion eines Teiles derselben und der ausgiebige Gebrauch von Adrenalin. Gleich nach der Aufnahme erhält das Kind 20—30 mal 1500 Antitoxineinheiten, davon jederseits angulär 5 Fläschchen. Das anguläre Ödem steigert sich oft zunächst darauf (wogegen man Blutegel setzen kann), um bald zu schwinden. Auch der Foetor ex ore und die anderen lokalen Symptome klingen bald ab. Eine Schwarzfärbung des Urins, bedingt durch den Karbolgehalt des Serums, ist nicht von langer Dauer. Bei sehr geschwächtem Allgemeinbefinden, Blässe, schwacher Pulsspannung etc. erhält das Kind sofort 3 g Adrenalin subkutan; daran reihen sich systematische Kochsalzadrenalininjektionen (150 g physiologische Kochsalzlösung mit 3 g Adrenalin, 2- bis 4 mal im Tag); ausserdem 3 g Adrenalin pro die intern. Die Häufigkeit der Dosen und die Dauer der Therapie hängt vom Befinden ab. Der Blutdruck wird rasch durch das Adrenalin gebessert, doch hält die Besserung oft nicht lange an. Ausserdem betont Autor den Wert des Morphiums und der Tracheotomie; beide bringen Euphorie und sparen die Kräfte. Die Tracheotomie soll baldigst bei Pharynx- oder Larynxsklerose vorgenommen werden. Sorgsamste Pflege und unausgesetzte Beobachtung des Krankheitsverlaufes und der selbst unscheinbaren Symptome sind erforderlich, wenn es gilt, diese schwersten Krankheitszustände zu beeinflussen. *Neurath.*

Bazillenträger bei Diphtherie. Von *H. Vervoort.* Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. Teil I. 1908. No. 12.

In einer Amsterdamer Privatschule kamen immer wieder neue Fälle von Diphtherie vor, obgleich den Geschwistern von kranken Kindern der

Schulbesuch zeitweilig untersagt wurde und trotz Schliessung der Schule und Desinfektion der Schulräume. Dieser Umstand veranlasste *Vervoort*, eine Untersuchung nach Bazillenträgern anzustellen.

Untersuchte Fälle	Total	Positiver Befund von Diphtheriebazillen	Negativ. Befund von Diphtheriebazillen	Zweifelhaft
Diphtherie durchgemacht	9	2	7	0
Angina durchgemacht	1	0	1	0
Gesunde Hausgenossen von Diphtheriepatienten	14	2	12	0
Gesunde Hausgenossen von Anginapatienten	3	0	3	0
Gesunde Schulkinder und Schulpersonal	68	2	62	4
Personen mit verdächtiger Rhinitis	2	0	2	0

Von den 6 Bazillenträgern kamen 3 nur einmal zur Untersuchung, *einer* von diesen etwa 65 Tage nach Genesung einer nicht als Diphtherie erkannten leichten Angina; und *zwei* gesunde Hausgenossen resp. 47 und 12 Tage nach der Genesung des Patienten. Bei *einem* Kinde, das Diphtherie durchgemacht hatte, wurden 47 Tage nach der Genesung noch Bazillen gefunden, welche bei einer zweiten Untersuchung, nach einem Monat, verschwunden waren. *Zwei* Bazillenträger, die gesund geblieben waren, beherbergten trotz aller Desinfektionsversuche 60 Tage nach der ersten Untersuchung immer noch Diphtheriebazillen.

Verf. befürwortet die bakteriologische Kontrolle bei Schulepidemien und wünscht, dass aus den Krankenhäusern die Ex-Diphtheriepatienten nur dann entlassen werden sollen, als sich die Abwesenheit von Diphtheriebazillen bei ihnen erwiesen hat. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Lungenemphysem und Fettdegeneration des Diaphrams bei Diphtherie-intoxikation. Von *Mya*. Riv. di Clin. Pediatr. August.

In allen vom Verf. bis heute verfolgten schweren und letalen Fällen von Rachendiphtherie hat Verf. bei der Autopsie das Vorhandensein eines mehr oder weniger ausgesprochenen Lungenemphysems konstatieren können. Verf. nimmt als Ursache desselben eine Läsion des Vagus an, der ja den Zuführungsprozess zur Lunge reguliert wie den zum Myokard, doch ist er nicht abgeneigt, auch dem schädlichen Einfluss der Diphtheriebazillen und des diphtherischen Toxins auf die elastischen Fasern der Lungen ein gewisses Gewicht beizulegen. *Ferraris.*

Zur Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase und über die Persistenz der Diphtheriebazillen. Von *P. L. Schlippe*. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 14.

Es gelingt durch P. nicht, die Persistenz der Diphtheriebazillen zu verhüten und in Fällen von ausgesprochener Persistenz und chronischer Diphtherie die Bazillen abzutöten. Neben diesem negativen Ergebnis scheinen alle der Pyocyanase vindizierten günstigen Wirkungen, beschleunigte Lösung der Membranen, Beseitigung des Foetor ex ore etc., ziemlich irrelevant. *Misch.*

Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Von *B. Schick.* Wien. und Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 10.

Diagnostisch ist diese Reaktion nicht zu verwenden. Die Versuche des Verf. gehen darauf aus, mit ihr eine exakte Dosierung des Heilserums anzubahnen. *Misch.*

Überempfindlichkeit gegen Diphtherieheilserum. Von *W. Bligh.* Brit. Med. Journ. 29. Februar 1908.

Der Verf. beschreibt ein sehr schweres Serumexanthem, das bei ihm nach einer zweitmaligen Injektion von 1000 A. E. auftrat. Die erste Injektion geschah 2½ Jahre früher und löste nur leichte lokale Urticaria aus. Er rät, jedem Erwachsenen, dem Pferdeserum eingespritzt wird, vom folgenden Tage an durch eine Woche etwas Calciumlactat zu verordnen. Dadurch gelinge es, die Serumkrankheit hintanzuhalten. *Zarfl.*

Über das Facialisphänomen bei Diphtherie. Von *Borrino.* Riv. di Clin. Pediatr. Juni.

Von 647 Diphtheriefällen war bei 147 Fällen (22 pCt.) das Facialisphänomen zu konstatieren; bei 44 Fällen war dasselbe schon beim Eintritt in die Klinik vorhanden, bei 103 Fällen verschwand es mit der weiteren Entwicklung der diphtherischen Infektion. Der Verf. hält dies Vorkommen des Facialisphänomens nicht für zufällig, auch nicht für die Erscheinung einer Spasmophylie, sondern stellt es in Zusammenhang mit der aussergewöhnlichen Affinität, die das diphtherische Toxin auf die zentralen und peripheren Nervenfasern ausübt. *Ferraris.*

Serumreaktion bei Scharlach und Masern. Von *J. Schereschewsky.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 15.

Bei Überschichten zweier Blutserumproben aus verschiedenen Krankheitsstadien tritt an der Schichtgrenze ein Fällungsring auf, bei Scharlach noch nach 3 Wochen, bei Masern von der zweiten Woche an nicht mehr. Es scheint sich um eine spezifische Reaktion zu handeln, durch Zusammenwirken von Scharlach- bezw. Masernpräzipitin und Präzipitinogen. Doch ist die Beurteilung der in der Intensität schwankenden Ausschläge schwierig. *Misch.*

Eine Erklärung für die „Return-Cases" bei Scharlach. Von *William Habgood.* Brit. Med. Journ. 14. Dezember 1907.

Verfasser glaubt, dass Scharlachkranke noch lange Zeit nach dem Verschwinden aller klinischen Erscheinungen Scharlacherreger namentlich in den oberen Luftwegen beherbergen. Durch eine leichte Verkühlung, eine katarrhalische Rhinitis, können diese wieder virulent werden und eine Ansteckung der Umgebung bedingen.

Zwei solche Fälle aus der Praxis werden angeführt. *Zarfl.*

Die Übertragung des Keuchhustens vom Menschen auf Tiere durch direkten Versuch. Von *Hugh A. Macewen.* Brit. Med. Journ. 18. Januar 1908.

Gesunde Katzen wurden durch 8 Tage mit Milch gefüttert, die mit Erbrochenem und Sputum von an Keuchhusten kranken Kindern beschickt war. Einen Monat nach Beginn des Versuches trat bei den Katzen typischer Keuchhusten auf.

Katzen können mithin gelegentlich die Krankheit verbreiten.

Zarfl.

Einige Aufzeichnungen über Genickstarre. Von *Abba.* Riv. di Clin. Pediatr. Mai.

Eingehendes Studium der Genickstarre mit speziellen Aufzeichnungen über den Verlauf von 13 Fällen, die im Laufe dieses Jahres in der Klinik von Prof. *Mya* in Florenz beobachtet wurden und von denen 7 heilten.

Ferraris.

Die Malaria-Infektion im Kindesalter. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Pediatr. Mai.

Statistische und klinische Betrachtungen über ca. 800 Fälle von Malaria, die von 1904—1905 im Gebiet von Pola beobachtet wurden.

Die Infektion trifft hauptsächlich Kinder im Alter von 2—5 Jahren, noch mehr solche von 5—7 Jahren. Bei keinem Neugeborenen einer malariakranken Mutter konnte man Malariaparasiten im Blute konstatieren.

Ferraris.

Klinische Vorlesung über Chorea. Von *R. W. Philip.* Brit. Med. Journ. 15. Februar 1908.

An der Hand eines schweren Falles von Chorea, der als ungewöhnliches Symptom auch Hippus aufweist, bespricht der Verf. eingehend diese Erkrankung.

Er hebt besonders hervor, dass die Ätiologie der Chorea noch nicht geklärt sei. Er schliesst sich nicht der Annahme an, dass es sich um multiple kleine Embolien in den basalen Hirnganglien und im Corpus striatum handelt, sondern um Reizzustände, die durch toxische Substanzen hervorgerufen werden, vorzüglich durch solche, wie sie beim Rheumatismus, aber auch bei Scharlach, Masern, Diphtherie, Cholera, Pneumonie u.s.w. auftreten. Man hat Diplokokken in den kleinen Gefässen der Hirnrinde bei Versuchstieren und bei einem zur Obduktion gelangten Falle nachgewiesen.

Medikamentös wird in schweren Fällen eine Kombination von Brom und Chloral, ca. 1,5 g von jedem, dreistündlich zu verabreichen, empfohlen.

Zarfl.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über Lymphdrüsenbefunde bei kongenitaler und postfötaler Lues. Von *Julius Bartel* und *Robert Stein.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 20.

Zur Untersuchung kamen die Mesenterialdrüsen von 11 luetischen Kindern im Alter bis zu wenigen Wochen und 3 luetischen Erwachsenen. Es ergab sich, dass in den Lymphdrüsen durch das spezifische Virus Veränderungen hervorgerufen werden können. Bezüglich Vorkommen von Spirochaete pallida gaben Stichproben ein negatives Resultat. Die histologischen Befunde waren bald prägnant, bald von der Norm wenig ab-

weichend. Die stärker ausgesprochenen Veränderungen bestanden aus sehr starker Zunahme der Endothelien und Phagozytose von Lymphozyten durch dieselben. Hand in Hand damit ging ein Zurücktreten der Lymphozyten und Verdichtung des vermehrten Bindegewebes. Dazu kommen chronisch-entzündliche Vorgänge in der Lymphdrüsenkapsel. *Neurath.*

Ein Fall von später postkonzeptioneller Übertragung der Syphilis. Von *E. Lesser.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 6.

Im Hinblick auf das bekannte Experiment *E. Hoffmanns*, der das syphilitische Virus bereits 6 Wochen nach der Infektion im Blute nachweisen konnte, und unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die Spirochaeten dieser Entwicklungszeit bedürfen, um an dem Orte, an den sie gelangt sind, makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen hervorzurufen, darf man annehmen, dass allerspätestens 6 Wochen vor der Geburt die Mutter infiziert sein muss, wenn das syphilitische Gift noch die Gelegenheit haben soll, durch die Placentarwände auf den Fötus überzugehen. *Lesser* berichtet über einen einschlägigen Fall, der dadurch bemerkenswert ist, dass sich fast alle in Betracht kommenden Daten genau feststellen liessen. Der Ehemann hatte einen Monat, nachdem er sich ausserehelich infiziert, und wenige Tage, bevor er seinen Primäraffekt bemerkt hatte, einmal mit seiner schwangeren Frau Verkehr. 8 Wochen nach diesem Beischlaf und 12 Tage nach dem Auftreten des Primäraffekts bei der Frau wurde das ausgetragene und anscheinend gesunde Kind geboren, bei dem am 48. Tage ein makulo-papulöses Syphilid auftrat. Das frühe Auftreten des Exanthems bei dem Kinde spricht ebenso wie das Fehlen jeden Primäraffekts bei ihm gegen die Annahme, es könne sich um eine post partum erworbene Syphilis handeln. *E. Gauer.*

Rachitis und Syphilis. Von *A. Marfan.* Semaine médicale. 1907. No. 40. S. 469.

Marfan bespricht zunächst die Unhaltbarkeit der alten *Parrot*schen Lehre, nach welcher die Rachitis stets eine Folgeerscheinung hereditärer Syphilis darstellt. — Beobachtungen in wohlhabenden Familien haben ihm aber die Überzeugung aufgedrängt, dass die hereditäre Lues in einigen Fällen sicher die einzige Ursache der Rachitis (nicht nur ein prädisponierendes Moment) sein kann. Es handelte sich um Brustkinder ohne irgend nennenswerte digestive oder sonstige Störungen, bei denen sich sehr frühzeitig Zeichen von Rachitis einstellten. (Ob auch das in solchen Fällen wichtige Moment der Heredität gebührend berücksichtigt wurde, ist nicht speziell betont. Ref.)

Die Lues kann nach *Marfan* demnach am Knochensystem des Säuglings spezifische (Osteochondritis) und nichtspezifische Veränderungen bedingen; als letztere sind die rachitischen zu betrachten, die demnach als parasyphilitische Erscheinungen gelten können.

Im Rahmen der von *M.* früher entwickelten Theorie der Pathogenese der Rachitis ist das sehr wohl verständlich. Nach dieser Theorie stellt die Rachitis „das Resultat der Abwehrmassregeln dar, welche chronische Infektionen und Intoxikationen aller Art im Knochenmark hervorrufen, wenn sie während der letzten Monate des intrauterinen Lebens oder im Verlauf der ersten beiden Lebensjahre auf den kindlichen Organismus ein-

wirken, in einer Lebensperiode also, in der die Reaktionen des Knochenmarks sehr lebhaft und die Ossifikationsvorgänge sehr aktiv sind und daher leicht gestört werden können".

Fälle von Rachitis, die sich auf hereditär syphilitischer Grundlage entwickeln, sollen sich vor anderen durch vier spezielle Charaktere auszeichnen, durch deren Berücksichtigung die richtige Ätiologie und somit auch die geeignete Therapie entwickelt werden könne.

1. Es handelt sich um Frührachitiden, angeborene oder in den ersten vier Lebensmonaten sich entwickelnde.

2. Die syphilitische Rachitis ist bemerkenswert durch das Überwiegen der Schädelrachitis, die sich als Craniotabes, späterhin durch Entwicklung des sogenannten „Crâne natiforme" äussert.

3. In der Regel besteht gleichzeitig eine ziemlich auffallende Anämie.

4. Häufig findet man eine chronische Hypertrophie der Milz.

Im Gegensatz zu diesen auf Heredosyphilis zurückgehenden Fällen von Rachitis sollen die Fälle alimentären oder dyspeptischen Ursprungs in der Regel erst nach dem sechsten Monat sich entwickeln und besonders im zweiten Lebensjahre deutlich werden, mehr in den Gliedern als am Schädel Erscheinungen machen, mit Verdauungsstörungen und dickem Bauch einhergehen; die Anämie soll bei ihnen geringere Grade erreichen und die Hypertrophie der Milz unendlich viel seltener sein. *Ibrahim.*

Die Spirochaete pallida und der Cytorrhyctes luis. Von *Jancke.* Ther. Monatsh. 1908. H. 2.

Bemerkungen zu dieser Arbeit von ***Jancke.*** Von *Noeggerath.* Ther. Monatsh. 1908. H. 2.

Jancke glaubt, dass der exakte Beweis für die Spirochaeta pallida als Erreger der Lues noch nicht geführt ist, und spricht sich mehr für den Cytorrhyctes luis *(Siegel)* aus. *Noeggerath* widerlegt in recht wirkungsvoller Weise alle Einwände und hält an der Spirochaete pallida als ätiologischer Noxe fest. *Rietschel.*

Über den Nachweis der Spirochaeta pallida bei kongenitaler Syphilis. Von *O. Grouven.* Centralbl. f. Gyn. 1908. No. 18.

Die in der Bonner dermatologischen Klinik angestellten Untersuchungen auf Spirochaetae pallidae bei kongenitaler Syphilis beziehen sich auf insgesamt 19 Fälle. 11 davon betrafen lebend geborene Kinder im Alter von 10 Tagen bis 2 Jahren, die äusserlich wahrnehmbare luetische Symptome darboten. Bei 9 derselben war die syphilitische Infektion der Mutter anamnestisch nachweisbar, bei zweien dagegen nicht. In den übrigen Fällen handelte es sich meist um luesverdächtige oder grob anatomisch luetische totfaule Früchte. In fast allen Fällen gelang es, entweder im Ausstrich oder im Schnitt oder auch in beiden die Spirochaete pallida an der einen oder anderen Stelle mehr oder minder zahlreich nachzuweisen, was besonders in den zweifelhaften Fällen von grossem Wert ist. *E. Gauer.*

Über die Bedeutung der Wassermannschen Syphilisreaktion für die chirurgische Differentialdiagnose. Von *F. Karewski.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 1.

Karewski hat an chirurgischem Material in 28 Fällen festzustellen versucht, ob die *Wassermann*sche Reaktion eine absolute Sicherheit ge-

währleistet. In 10 Fällen trat die Komplementbindung nicht ein; in 10 der positiv ausgefallenen Fälle bestätigte die Methode die mit Sicherheit gestellte Diagnose; in den 8 übrigen positiven Fällen diente sie dazu, dubiöse Erkrankungen, die nur vermutungsweise als Lues gedeutet werden konnten, in deren Eigenschaft zu verifizieren. *Karewski* fasst das Resultat seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

1. Der negative Ausfall der Serodiagnostik hat zwar an sich keine Beweiskraft, kann aber in differentiell diagnostischem Sinne unter Berücksichtigung der übrigen klinischen Erhebungen insofern wertvoll sein, als er zweifelhafte, der Syphilis verdächtige Produkte in anderer Weise erklärt.

2. Der positive Ausfall zeigt schneller und sicherer als alle anderen Untersuchungsmethoden an, ob Syphilis vorhanden oder überstanden ist.

3. Für den Chirurgen haben die Tatsachen eine schwerwiegende Bedeutung, weil er trotz Abwesenheit aller sonstigen Zeichen von Syphilis und trotz Versagens anamnestischer Daten bei vielerlei Affektionen im Zweifelsfalle ein bemerkenswertes Merkmal für sein Handeln gewinnt.

4. Die Anwendung der Methode erübrigt sich aber in allen Fällen, wo durch die Krankengeschichte oder durch Residuen früherer Affektionen die Tatsache, dass Pat. Lues gehabt hat, feststeht.

5. Es erscheint wünschenswert, gerade im Interesse der zweifelhaften Fälle das Verfahren nur dort anzuwenden, wo die anderen diagnostischen Merkmale versagen. Zu diesen darf aber in Zukunft die probatorische antisyphilitische Kur nicht mehr gerechnet werden. *E. Gauer.*

Die Gefahren der Ophthalmoreaktion und ihre Vermeidung. Von *A. Wolff-Eisner*. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 33.

Gegenüber Arbeiten, welche die Gefahren der Ophthalmoreaktion hervorheben, führt Autor aus, dass die Gefahren der Reaktion nur durch Nichtbeachtung der Kontraindikationen und Anwendung ungeeigneter Präparate bedingt sind. Er empfiehlt zur Ausstellung der Konjunktivalreaktion das von ihm geprüfte „Tuberkulin zur Ophthalmoreaktion".

Neurath

Beiträge zum Studium der Ophthalmoreaktion. Von *J. Mitulescu*. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 20.

Vergleichende Arbeiten mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten und verschiedenen Verdünnungen derselben haben ergeben, dass für die Ophthalmoreaktion 1 : 10 000 Höchster Tuberkulin gleich ist 1 : 1000 Pasteurtuberkulin und 1 : 250 Calmette (Tuberkulintest). Wenn man im Zwischenraume von 2—3 Tagen eine Lösung von 1 : 5000 Pasteur oder 1 : 500 Calmette in dasselbe Auge eintropft, so erfolgt keine Sensibilisierung der Schleimhaut; wenn man dagegen in dasselbe Auge eine Lösung von 1 : 10000 Höchster Tuberkulin eintropft, so sensibilisiert sie bei Tuberkulösen leicht, bei Gesunden nicht; eine Lösung von 1 : 5000 sensibilisiert sogar bei Gesunden. Zur weiteren Unterstützung des Verfahrens empfiehlt Autor auf dem dem Auge entsprechenden Arm zwei Kutireaktionen, eine mit Tuberkulintestlösung 1 : 1000, die andere 1 : 100 zu versuchen. Bei negativem Erfolg ist die Ophthalmoreaktion mit 1 : 5000, die Kutireaktion mit 1 : 500 zu versuchen. *Neurath.*

Über die Rolle der Antikörper bei der Tuberkulinreaktion. Von *E. Weil* und *W. Shauds*. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 29.

Bei den vorgenommenen Untersuchungen gelang es nach Verwendung von Tuberkulin als Antigen im Blute von Tuberkulösen einwandfrei spezifische Antikörper nachzuweisen. Diese im Blute vorhandenen Antikörper sind aber nicht befähigt, die Reaktionsfähigkeit der betreffenden Menschen für Tuberkulin aufzuheben, da der gewöhnliche Befund der ist, dass die Antikörper meist bei Individuen auftreten, die auf Tuberkulin stark reagieren. Die Tuberkulinempfindlichkeit aber auf das Vorhandensein dieser Antikörper zurückzuführen, stösst nach jeder Richtung hin auf grosse Schwierigkeiten. Will man die Überempfindlichkeit mit diesen Antikörpern in irgend einen Zusammenhang bringen, so kann man höchstens sagen, dass dieselben deshalb vorhanden sind, weil Überempfindlichkeit besteht (bei Tuberkulose), keinesfalls aber, dass die Überempfindlichkeit durch die Anwesenheit der Antikörper veranlasst ist. *Neurath.*

Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. Von *Franz Hamburger*. Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 29.

Die Tuberkulinreaktion ist der Indikator für eine Tuberkulose-Infektion des Individuums. In der Säuglingszeit fehlt sie, ob man kutane, subkutane oder konjunktivale Applikation anwendet. Die Tuberkulinreaktion kann nicht nur, wie allgemein hervorgehoben wird, einen Schaden für das Individuum im Gefolge haben, sie kann auch eine nützliche Bedeutung haben.

Die Überlegungen über Immunität und Allergie und die Verwertung vorliegender klinischer und experimenteller Erfahrungen führen zunächst zu dem Schluss, dass positive Tuberkulinreaktion eine gewisse relative Tuberkulose-Immunität anzeigt; die Immunität besteht nur gegen kleine Dosen (Bazillen oder Gift), sie ist der Ausdruck der allergischen Reaktion, die bei Applikation grosser Bazillenmengen uns als Überempfindlichkeit imponiert. Also sind einerseits Immunität, andererseits Überempfindlichkeit Bezeichnungen für verschiedene Endeffekte der allergischen Reaktion.

Die grosse Zahl der Tuberkulose-Infektion in den Kinderjahren zeigt, dass die Disposition zur Erkrankung eine grosse, die Sterblichkeit eine geringe ist (20 pCt.). Die ausgeheilten Fälle sind im allgemeinen immun gegen neuerliche Erkrankung, dafür spricht die häufige Infektionsgelegenheit (denn die meisten Kinder akquirieren bald ihre erste Infektion) und die Seltenheit anatomisch nachweisbarer nachfolgender Infektionen, selbst bei Lungen- und Intestinalherden; dafür spricht auch die Seltenheit von Verschlimmerung leichter Fälle beim Zusammenleben mit schwereren (in Heilstätten). Tuberkulöse Eltern gefährden auch eher bisher gesunde, als nach einmaliger Tuberkulose geheilte Kinder. Die Bedeutung der Tuberkulinreaktion als Immunitätserscheinung erweist auch die relative Seltenheit schwererer Tuberkulose bei skrophulösen Kindern. —Der allergische Zustand ist der erste Immunitätszustand; während und nach jeder spontanen Tuberkuloseheilung besteht Tuberkulinallergie.

Die Tuberkulose ist eine Kinderkrankheit, die fast jeder durchmacht und die wieder eine gewisse Immunität gegen eine neue Infektion verleiht. Ein Index für diese *relative* Immunität ist die Tuberkulinallergie.

Andererseits zeigen der *Bail*sche Versuch (rascher Tod des tuberkulösen Tieres bei künstlicher Überschwemmung des Organismus mit reicheren

Bazillenmengen) und klinische Erfahrungen, dass die Allergie auch schädlich für den Träger sein kann. Wenn der allergische Zustand einer relativen Immunität gegen Infektion mit kleineren Bazillenmengen entspricht, so wäre eine aktive prophylaktische Tuberkulose-Immunisierung des Menschen dadurch zu erreichen, dass man ihn allergisch macht, ohne ihn tuberkulös zu machen, wofür Ansätze in den bisherigen Versuchen vorhanden sind.

Neurath.

Zytologische Befunde bei der Konjunktivalreaktion auf Tuberkulin. — Ophthalmozytodiagnose. Von *R. Dietschy.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 24.

Die mikroskopische Untersuchung des Augensekrets ergab bei der Reaktion eine typische Leukozytenformel. Dieselben Veränderungen sind auch bei Tuberkulösen zu finden, wo makroskopisch keine Reaktion zu konstatieren ist. Die Ophthalmozytodiagnose dürfte darnach vielleicht als ein Mittel angesehen werden zur Erhöhung des Wertes der bisher üblichen Konjunktivalreaktion, falls man diese noch anwenden wollte.

Misch.

Die Ophthalmoreaktion von Calmette. Von *Sydney H. Joung.* Brit. Med. Journ. 28. Dezember 1907.

In 40 Fällen wurde die Probe angestellt. In zwei Fällen trat nicht nur in dem beschickten Auge, sondern auch in dem der anderen Seite deutliche Reaktion auf. Der eine Fall davon zeigte eine frische Lungentuberkulose, der andere eine chronische beiderseitige Rhinitis. *Zarfl.*

Die Tuberkulose des Kindesalters und ihre Beziehung zur Milch. Von *John Mc. Caw.* Brit. Med. Journ. 21. Dezember 1907.

Der Verf. betont das Vorwalten chirurgischer Tuberkulose in den Kinderjahren, unterscheidet zwei Formen der Infektion: mit dem Typus humanus des Tuberkelbazillus, vorwiegend durch Staubinhalation, und dem Typus bovinus auf dem Darmwege. Die letztere hält er für die vorherrschende und bringt sie mit dem Kuhmilchgenuss in Zusammenhang. Daher verlangt er nachdrücklichst die Aufzucht gesunder Viehbestände. Er stellt schliesslich folgende Forderungen zum Schutze der Kinder vor der Tuberkulose auf.

1. Alle Geburten sind binnen 24 Stunden anzuzeigen. Entfernung Neugeborener aus der Umgebung Tuberkulöser.
2. Staatliche Milchkontrolle.
3. Ärztliche Überwachung der Schulkinder und Schulräume.
4. Verbesserung der Wohnungs- und Lebensverhältnisse.
5. Absonderung vorgeschrittener Tuberkulosefälle in Instituten.
6. Zwangsmeldung aller Erkrankungen an Tuberkulose zwecks ärztlicher Überwachung. *Zarfl.*

Die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Von *Ottokar Grüner.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 27.

Zur Untersuchung gelangten 400 klinisch beobachtete Fälle, davon waren 313 einmal, 87 öfter geimpft worden. In 60 Fällen wurde 25 proz., sonst konzentriertes Alttuberkulin verwendet. Von 48 obduzierten tuberkulösen Fällen gaben 45 positive Kutanreaktion, darunter 17 tuberkulöse Meningitiden und 5 akute Miliartuberkulosen. Von den ersteren gaben

15, von den letzteren alle 5 positive Reaktion. Auch 2 kavernöse Phthisen reagierten bei wiederholter Probe positiv. Negative Reaktion bei positivem Obduktionsbefund gaben zwei tuberkulöse Meningitiden, ferner ein Kind mit Bronchektasie und Pleuritis (Tuberkulose als Nebenbefund).

Von den 66 klinisch sicheren Tuberkulosen reagierten 64 positiv, ein Fall von typischer Skrophulose gab nur auf wiederholte Injektion (12,5 mg) Stichreaktion, ein Fall von Skrophuloderma blieb ebenfalls ohne Kutanreaktion. Von 46 tuberkuloseverdächtigen Kindern reagierten 35 positiv, von 202 klinisch tuberkulosefreien Fällen (darunter 86 Säuglingen) gab ein 11 Monate altes Kind mit Bronchitis und Lymphadenitis positive Reaktion; im 2.—4. Jahre zeigten von 43 Kindern 2 Kutanreaktion. Vom 5. Jahre an steigen die positiven Impfungen über 50 pCt., so dass von den 202 Fällen 42 auf Tuberkulin kutan reagierten.

Von 38 in obductione makroskopisch tuberkulosefreien Fällen, von denen 30 dem Säuglingsalter angehörten, hatte keiner Kutanreaktion gegeben. Bei dem sozial tiefstehenden Milieu, aus dem die Fälle stammen ist es überraschend, dass von 136 Säuglingen nur 16 positiv reagierten, darunter 14 frühere Tuberkulosen. Erst vom 5. Jahre an wird die Tuberkulose sehr häufig.

Den diagnostischen Wert der Probe schätzt Autor sehr hoch. Besonders im Säuglingsalter und in den nächsten zwei Jahren ist sie ein sehr wertvolles Diagnostikum.

Die Prognose ist sehr schlecht bei positiv reagierenden Säuglingen. Wenig erhabene, livide, „kachektische“ Reaktionen geben eine schlechte Prognose. Prognostisch ungünstig erscheint der negative Ausfall nach einer früheren positiven Reaktion. — Im allgemeinen scheinen skrophulöse und knochentuberkulöse Kinder stärker zu reagieren, als solche mit interner Tuberkulose. *Neurath.*

Untersuchungen über die perkutane Tuberkulinreaktion nach Moro. Von *H. Kanitz.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 28.

Den Untersuchungen liegt ein Material von 350 Fällen zugrunde. Es ergab sich, dass zwischen der Tuberkulose und der *Moro*schen Salbenreaktion jedenfalls ein enger Zusammenhang besteht; doch kann die Reaktion als spezifisch in dem Sinne, dass sie sich nur bei Tuberkulose und dann immer einstellt, nicht betrachtet werden. Die positive Reaktion spricht nicht immer sicher für Tuberkulose, ebenso wie nicht jede sichere Tuberkulose eine positive Reaktion gibt. Andererseits liefert das Ausbleiben der Reaktion keinen sicheren Beweis für das Fehlen einer Tuberkulose.

Auf Grund der Perkutanreaktion nach *Moro* kann daher eine Tuberkulose mit absoluter Sicherheit weder diagnostiziert, noch ausgeschlossen werden. In Anbetracht der Verwertbarkeit der auf der Haut ausgeführten lokalen Tuberkulinreaktionen sind alle die Faktoren zu beachten, welche die spezifische Reaktionsfähigkeit der Haut dem Tuberkulin gegenüber beeinflussen. *Neurath.*

Die Gefahren der Ophthalmoreaktion. Von *R. Polland.* Wien. klin. Wochenschrift. 1908. No. 28.

Adams hält die Reaktion für kontraindiziert bei allen bestehenden oder abgelaufenen Augenaffektionen, bei jugendlichem Alter, ferner, wenn kurz

vorher die Reaktion bereits angestellt wurde oder wenn die Absicht besteht, bald darnach Tuberkulin subkutan zu injizieren. *Polland* hat unter einer verhältnismässig geringen Zahl angestellter Reaktionen dreimal üble Zufälle erlebt und empfiehlt daher ausserdem, die Reaktion als nicht ganz ungefährlich zu unterlassen, wenn die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung aus anderen Symptomen sicherzustellen ist (Hauttuberkulose, Bazillennachweis). Die Reaktion darf nur angestellt werden, wenn alle anderen Methoden der Diagnostik versagen, von der Feststellung der Diagnose jedoch viel abhängt. *Neurath.*

Über die Häufigkeit der Tuberkulose und die beiden Hauptzeitpunkte der Ansteckung mit derselben im Säuglingsalter. Von *P. Sehlbach.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 7.

Es gibt zwei Hauptzeitpunkte der Infektion: im ersten Lebensvierteljahr und die Schmutzinfektion um die Wende des ersten Jahres. Die bisherige Annahme von der Zunahme der Infektion von Monat zu Monat ist falsch. Die künstlich genährten Säuglinge verfallen am schnellsten der Infektion. *Misch.*

Über Hauttuberkulide im Säuglingsalter. Von *F. Hamburger.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 3.

Es wird auf die Wichtigkeit der Hauttuberkulide für die meist schwierig Diagnose der Säuglingstuberkulsoe aufmerksam gemacht. Die beim Säugling vorkommenden Effloreszenzen gehören meist zu den papulo-squamösen Tuberkuliden: stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, wenig erhabene kreisrunde Papeln von frischroter, dann lividbläulicher bis bräunlicher Farbe, oft mit Schuppen- oder Borkenbildung im Zentrum. Charakteristisch ist das Fehlen jeglicher Ulzeration, der bei Hautspannung auftretende Glanz der Effloreszenzen, ihre unsymmetrische Lokalisation und ihr spärliches Auftreten. *Misch.*

Klinische Bemerkungen über die Lungentuberkulose im Kindesalter. Von *R. A. Young.* Brit. Med. Journ. 7. März 1908.

Verf. bespricht in eingehender Weise die Häufigkeit des Vorkommens und die Arten der Infektion, betont die grosse Empfänglichkeit des Kindesalters für die Tuberkulose. Als besondere Eigentümlichkeiten hebt er hervor die ausgesprochene Neigung zur Verkäsung und zur Verallgemeinerung durch die Blutbahn, die Häufigkeit der Erkrankung der tracheo-bronchialen Drüsen, das Auftreten zerstreuter, nicht auf die Spitzen beschränkter Herde in den Lungen, das seltene Vorkommen fibröser Formen, die kaum vor dem 4. Jahre beobachtet werden. Er stellt folgende 4 Typen der Lungentuberkulose auf:

1. Tuberkulose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.
2. Miliare Lungentuberkulose, die unter sehr wechselndem Bilde ablaufen kann.
3. Akute käsige, lobäre oder lobuläre Form.
4. Fibrös-käsige, chronisch verlaufende Form.

In der Behandlung ist das Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu verlegen. *Zarfl.*

Calmettes Ophthalmo-Reaktion. Von *A. Dumville Roe* und *J. G. Gibb.* Brit. Med. Journ. 22. Februar.

Dumville hatte mit dieser Probe keine zuverlässigen Resultate bekommen.

Einmal beobachtete er nach der Probe das Einsetzen deutlicher Herderscheinungen in der Lunge, während vorher der Fall unklar war. Andererseits fand er negative Resultate bei Fällen unzweifelhafter Tuberkulose. Starke Reizerscheinungen der Konjunktiva beobachtete er ebenfalls. *Gibb* dagegen hält die *Calmette*sche Reaktion für zuverlässig. Er untersuchte 170 Fälle, meist Spitalskranke, ohne nachweisbare Anzeichen von Tuberkulose. Nur bei akuten, entzündlichen Prozessen der Augen rät er von der Anstellung der Probe ab. *Zarfl.*

Lungentuberkulose mit Rindertuberkulin behandelt. Von *A. Cuffe.* Brit. Med. Jorun. 15. Februar 1908.

Eine 30 jährige Patientin mit schwerer, fortgeschrittener Lungentuberkulose wurde mit Rindertuberkulin durch 8 Wochen behandelt.

Es erfolgte Rückgang aller Erscheinungen, Besserung des Kräftezustandes, Rückkehr zu normaler Temperatur. *Zarfl.*

Bemerkungen zur Ophthalmo-Reaktion Calmettes. Von *F. Parkes Weber.* Brit. Med. Journ. 15. Februar 1908.

Verfasser meint, man kann dieser Probe keinen grossen Wert beilegen.

Er hat einerseits in Fällen ausgesprochener Tuberkulose negative Reaktion beobachtet, andererseits bei anscheinend gesunden Individuen starke Reaktionen erhalten und glaubt, dass letzteres namentlich bei Personen zutreffe, die ihre Augen stark in Anspruch nehmen. (Nachtarbeit.) *Zarfl.*

Über Lues hereditaria. Von *R. Clement Lucas.* Brit. Med. Journ. 1. Februar 1908.

Eine erschöpfende Besprechung der vererbten Syphilis. Der Verf. vertritt den Standpunkt, dass die Vererbung immer durch die syphilitisch infizierte Mutter geschieht. Sind die Spirochaeten sehr virulent, so durchdringen sie das Chorion oder die Placenta, infizieren den Fötus und verursachen Maceration der Frucht, Fehlgeburt, vorzeitige Geburt. Sind die Spirochaeten in ihrer Virulenz geschwächt, so erfolgt die Infektion erst bei der Lostrennung der Placenta auf dem Wege der Nabelvene. Die Lostrennung der Placenta entspricht in diesem Falle dem Primäraffekt bei der akquirierten Lues. 14 Tage bis 3 Monate nachher kommt es regelmässig zu den sekundären Erscheinungen.

Ein Übertragung auf die dritte Generation erkennt der Verf. nicht an.

Für die Diagnose legt Verf. in zweifelhaften Fällen auf den Nachweis der Spirochaeta pallida Gewicht. *Zarfl.*

Über den diagnostischen Wert tastbarer Cubitaldrüsen bei Säuglingen. Von *A. Reiche.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 10. p. 511.

Die Schulusssätze des Verf. lauten: Tastbare Cubitaldrüsen kommen zwar sehr häufig bei Lues congenita vor (9 von 13); sie sind ein Ausdruck der allgemeinen Drüsenschwellung oder haben ihre Ursache in den häufigen luetischen Onychien, Paronychien oder Osteochondritis im Bereiche der Unterarmknochen. Sie beruhen aber nicht ausschliesslich auf Lues, sondern können bei jeder Entzündung in ihrem Quellgebiet derart anschwellen, dass sie tastbar werden. Sie sind nur mit Vorsicht bei der Diagnosen-

stellung der Lues zu verwerten und nur dann, wenn noch andere Symptome den Verdacht auf Lues unterstützen. Es ist daher nicht angängig, ihre Bedeutung für die Diagnose Lues congenita mit der Schärfe hervorzuheben, wie es *Hochsinger* tut; das könnte einmal unnötige Beunruhigung hervorrufen oder zu Fehldiagnosen Anlass geben. Auch die Tastbarkeit der seitlichen Thoraxlymphdrüsen ist nur mit Vorsicht zu verwerten.

Schleissner.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über Veränderung des Blutbildes bei Myxoedema. Von *J. Bence* und *K. Engel.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 25.

In 5 Fällen von Myxödem (Erwachsener) fand sich eine relative Lymphozytose und Hypereosinophilie. In Anbetracht der Abnahme der absoluten Zahl der polynukleären Leukozyten und der Resultate der Tierversuche ist als Ursache eine lymphoide Metaplasie des Knochenmarkes wahrscheinlich. Die Hypereosinophilie wird wohl von den infolge des Myxödems in die Zirkulation gelangten, positiv chemotaktisch wirkenden Substanzen hervorgerufen. *Neurath.*

Über die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. Von *Julius Bartel.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 22.

Unter 110 Obduktionsfällen hypoplastischer Individuen standen 21 im Kindesalter. Von den Todesursachen interessieren den Pädiater 11 Fälle plötzlichen Todes, 28 Fälle von Infektionskrankheiten, 5 von Nephritis, 3 jugendliche Diabetiker. Fast durchwegs waren die Individuen übermittelgross. Das Fettpolster war gut entwickelt, oft bestand Hypoplasie des arteriellen Systems wie des Genitales. Das lymphatische Gewebe war speziell im Schleimhautbereich mehr oder weniger stark hyperplastisch. Gelegentlich fand sich eine mächtige Thymus, in einzelnen Fällen Hirnhypertrophie, chronischer Hydrocephalus; die Thyreoidea oft stark kolloid entartet. Oft bestanden Entwicklunganomalien, oft Rachitis mit Coxa vara. Anamnestisch wurde gelegentlich Tuberkulose oder Lues der Aszendenz erhoben, die ätiologisch eine grosse Rolle zu spielen scheinen. Nach den bisherigen Beobachtungen erscheint dem Autor „das Schicksal der in ihrer Mehrheit weiblichen Individuen unter Menschen mit mehr oder weniger allgemeiner hypoplastischer Konstitution als eine Art natürlichen Filtrationsprozesses“, eine Anschauung, die breit ausgeführt wird. *Neurath.*

Über späte Rachitis (Rachitis tarda) Von *Erwin Miesowicz.* Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 27.

Ein 17 Jahre altes Mädchen erkrankte unter im allgemeinen typischen Rachitissymptomen. Sowohl die gewöhnliche Osteomalacie als die sog. Osteomalacia infantum liess sich ausschliessen. Verf. kommt unter Berücksichtigung der Literatur zum Schluss, dass die Aufrechterhaltung des Krankheitsbegriffes der Spätrachitis gerechtfertigt ist und stellt als Kriterien derselben auf: die Entwicklung der Krankheit nach dem 10. Lebensjahre mit Ausschluss des Überstehens der Krankheit im 2.—3. Jahre, die Verunstaltung der langen Extremitätenknochen mit deutlicher Epiphysenauftreibung, den Einfluss der Behandlung (in diesem Falle „Ossin“) und den

günstigen Ausgang des Leidens, endlich das charakteristische Röntgenbild der Epiphysengegenden. *Neurath.*

Nebennieren und Rachitis. Von *Stöltzner.* Med. Klin. 1908. No. 18—21.

Bei der Fortsetzung seiner bekannten Forschungen über die Pathogenese der Rachitis ist Verf. zu bemerkenswerten Ergebnissen gelangt. Von der Hypothese ausgehend, dass dem rachitischen Krankheitsprozess eine Insuffizienz der Nebennierenfunktion zugrunde liege, versuchte er den Suprareningehalt der Nebennieren rachitischer und nichtrachitischer Kinder auf chronischem und histologischem Wege zu ermitteln. Zum chemischen Nachweis diente die Überschichtung einer Nebennierenverreibung mit ammoniakalischer Silberlösung oder verdünnter Eisenchloridlösung, der histologische Nachweis wurde durch die Darstellung der chromaffinen Substanz geführt. Durch Wägung wurde in 38 Fällen festgestellt, dass die Nebennieren rachitischer Kinder erheblich leichter waren als die nichtrachitischer, bei entsprechender Berücksichtigung des Alters. Unter den Fällen, die deutliche Suprareninreaktion gaben, befand sich kein einziger Fall von Rachitis. Das gleiche entscheidende Ergebnis fand sich bei der Untersuchung auf Vorhandensein der chromaffinen Substanz.

Nicht so eindeutig erscheinen die Ergebnisse der gleichzeitig angestellten Tierexperimente. Unter 7 Meerschweinchen, denen eine Nebenniere exstirpiert wurde, zeigten 4 Folgeerscheinungen, die *St.* als Rachitis deutet, aber nur bei zweien ist histologisch der Nachweis erbracht, dass in den Knochenkernen der Rippenknorpel osteoides Gewebe in grösserer Ausdehnung vorhanden war.

Allgemeine Bedenken aber werden die therapeutischen Ergebnisse der eingeleiteten Adrenalinbehandlung (täglich 1 Tropfen einer 1 proz. Adrenalinlösung per os) begegnen, die Verf. nur an poliklinischem Material ausführen konnte. Denn dass bereits nach einem Tage die Empfindlichkeit gegen Berührungen geringer wird, dass ein Kind, das nicht imstande war, zu sitzen, nach 5 Tagen ohne Unterstützung sitzt, dass Zähne rasch zum Durchbruch kommen, Rosenkranz und Epiphysenschwellungen schwinden und das Allgemeinbefinden in kürzester Zeit sich bedeutend hebt, das sind Erfolge, die bei dem exquisit chronischen Charakter jeden Kliniker wundernehmen und zur Nachprüfung veranlassen werden. *Aronade.*

Über die Bedeutung der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Rachitis. Von *Robert Quest.* Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. V. H. 1. S. 43.

Verf. sucht zu ermitteln, ob Adrenalin in Analogie mit den Beobachtungen *Stöltzners* bezüglich der günstigen Heilerfolge bei der Rachitis den Kalkstoffwechsel im fördernden Sinne beeinflusst. Er musste sich aber in 3 Versuchen davon überzeugen, dass unter dem Einflusse des Adrenalins eine *schlechtere* Retention des Kalkes stattfindet. Die pharmakologische Wirkung des Adrenalins spricht somit gegen die Theorie *Stöltzners.*

Ludwig F. Meyer.

Die Behandlung der Rachitis. Von *F. Siegert.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 11.

Klinischer Vortrag. *Misch.*

Über Rachitis und Osteomalacie in Toyama (Japan). Von *T. Nakahara.* Med. Klin. 1908. No. 20.

Verf. hatte Gelegenheit, das endemische Auftreten von Rachitis und Osteomalacie bei 113 Personen in einer japanischen Provinz zu beobachten. Bei der Seltenheit dieser Erkrankung in Japan sind einige Einzelheiten von Interesse.

Die Wohnhäuser sind niedrig und haben kleine Fenster, sodass wenig Sonne in die Wohnungen kommt und die Ventilation schlecht ist. Im Winter kommen die Leute fast den ganzen Tag nicht aus dem Hause. Die Nahrung der Kinder besteht meist aus Muttermilch und Reiswasser. In der Ernährung wird Fleisch und Fisch aus religiösen Gründen vermieden, die Kartoffel bevorzugt.

Rachitis wurde im Alter von 50 Tagen bis zu 20 Jahren gesehen, bei weiblichen Individuen öfter als bei männlichen, Osteomalacie in puerperalen und nicht puerperalen Fällen. Durch sorgfältige Messungen wurde eine erhebliche Wachtumsstörung, besonders der unteren Extremitäten, festgestellt. Es scheinen innige Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie zu bestehen. Anatomische Untersuchungen liegen nicht vor.

Aronade.

Über den genuinen orthostatischen Typus. (Genuine orthostatische Albuminurie) Von *Erich Frank.* Inaug.-Diss. Strassburg. 1908.

Auf Grund ausserordentlich interessanter, unter Leitung *Weintrauds* ausgeführter Experimente, die sich in ähnlichen Bahnen, aber unabhängig von *Jehle* und vor diesem bewegten, kommt der Autor zu dem Schluss, dass bei der Orthostase *möglicherweise* irgend welche von peripheren sensiblen Endapparaten des 10. bis 12. Dorsalsegmentes ausgehende Reize in Betracht kommen (Spannungen der Bauchdecken, Reizungen der sensiblen Nerven der Bauchdeckenmuskeln, Reizungen von Nervenendigungen in gleichen segmentalen Abdominalorganen, vielleicht in der Niere selbst, Zerrungen am Parenchym. des sympathicus), welche bei einer gewissen Neuropathie eigentümlichen Übererregbarkeit dieser Segmente zu einer Hemmung der Funktion der Endothelien in den Kapillaren der Niere führt. Therapeutisch folgert der Verf. aus seiner, weit die üblichen an Inhalt und Vertiefung überragenden Dissertation: Zu vermeiden ist nur längeres Stehen und langsames Gehen. Grössere Spaziergänge dagegen, besonders auf steigenden Wegen, und vernünftig betriebener Sport sind durchaus empfehlenswert.

Langstein.

VII. Vergiftungen.

Über einen Fall von Vergiftung nach Formaminttabletten. Von *A. Glaser.* Med. Klin. 1908. No. 25.

Nach dem Genusse von 2 Formaminttabletten trat bei einem Manne eine heftige Urticaria auf, die den ganzen Körper ergriff, mit Erbrechen, Kopfschmerzen und heftigem Jucken einherging und 8 Tage andauerte. Verf. tritt für die Entziehung des Formamints aus dem Handverkauf der Apotheken ein.

Aronade.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Gibt es Formes frustes oder rudimentäre Formen der muskulären Dystrophie (Erb) und ist deren Heilung möglich? Von *A. Marina.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 25.

Im Gegensatz zu den bekannten, durch die Beschränkung der Lokalisation auf ein bestimmtes Muskelgebiet charkterisierten Abortivformen, will Verf. seine durch geringe Intensität der Symptome und anscheinende Heilbarkeit charakterisierten Fälle als Formes frustes auffassen. *Erb,* den der Verf. deshalb schriftlich konsultierte, verhält sich aber diesen „Formes frustes" gegenüber sehr skeptisch. Er hat wohl „einzelne Fälle von sogen. Muskeldefekten, im Pectoralis, Serratus, Cucullaris etc." gesehen, die man als „stehengebliebene Dystrophie" zu deuten geneigt sein könnte, aber bei seiner ausserordentlichen Erfahrung nur *einen* Fall von zweifelloser Dystrophie gesehen, die allmählich zur Ausheilung kam. *M.* legt sich anerkennenswerter Weise daraufhin Reserve genug auf, um seine eingehende Studie nicht mit einer Behauptung, sondern mit der im Titel gestellten Frage zu schliessen. *Misch.*

Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter. Von *G. v. Slatow.* Monatsh. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIII. H. 5.

Die vorliegenden zwei Fälle, von denen der eine sorgfältig untersucht und anatomisch genau durchforscht ist, sind wegen der Frage des Auftretens echter multipler Sklerose im Kindesalter wichtig. Bekanntlich wurde dasselbe von *E. Müller* völlig in Abrede gestellt. Bei dem vornehmlich durch Krämpfe, Sprachverlust und Pupillenstarre gekennzeichneten Krankheitsfalle fand sich eine hochgradige Sklerosierung in dem verlängerten Mark, welche Verf. auf Grund diagnostischer Überlegung als multiple Gliomatose von der multiplen Sklerose zu trennen geneigt ist. *Zappert.*

Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Von *Eduard Müller.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3 und 4.

Auf Grund eines selbst beobachteten Falles und einiger Beobachtungen anderer Autoren beschreibt Verf. eine typische Erkrankung nach Wutschutzimpfungen. Es tritt ziemlich rasch eine Lähmung beider Beine, hierauf eine Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion auf, der sich sensible Störungen, eventuell auch Lähmungen der Arme, selbst des Facialis und der Augen anschliessen können. Doch kommt es nicht zu weiteren Bulbärsymptomen, und die Krankheitserscheinungen verschwinden nach Wochen oder Monaten vollständig. Verf. hält den Zustand für den Ausdruck einer disseminierten Myelitis, die mit der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Schutzimpfung und nicht etwa mit einer echten Lyssa-Infektion zusammenhängt. *Zappert.*

Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Von *Hochhaus.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3 und 4.

II. Infantile Cerebrallähmung mit Obduktionsbefund.

Bei einem 2½ jährigen Kinde traten nach Masern Bewusstlosigkeit und Krämpfe auf, nach denen eine rechtsseitige Hemiplegie zurückblieb. Am 23. Krankheitstage plötzlich Exitus, wahrscheinlich infolge von Broncho-

pneumonie. Als anatomische Grundlage der Lähmung fand sich ein sulziges Ödem der Pia und eine Meningoencephalitis der linken Zentralwindungen.

Zappert.

Über Tumoren des vierten Ventrikels. Von *Arthur Stern.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3 und 4.

Der 15 jährige Patient hatte keine anderen Symptome dargeboten als anfallsweisen Kopfschmerz, periodisches Erbrechen, nach vorn geneigte Kopfhaltung. Die Krankheit dauerte 6 Wochen mit periodischen Schwankungen, der Tod erfolgte plötzlich. Man diagnostizierte Cysticercus im 4. Ventrikel, fand aber eine harte Gliomatose an dieser Stelle. Von den Symptomen des Tumors im 4. Ventrikel sind der in unserem Falle vorhanden gewesene Hinterhauptskopfschmerz, die steife, nach vorn gebeugte Kopfhaltung, der periodische Verlauf, der plötzliche Tod charakteristisch. Häufig bestehen ausserdem Medullarsymptom, cerebellare Ataxie, Schwindel und namentlich Stauungspapille, die im vorliegenden Falle fehlt.

Bei Cysticerken kommt es manchmal auch zu dem sog. *Bruns*schen Symptom — plötzliches Hinstürzen unter heftigen Cerebralerscheinungen bei raschen Lageveränderungen des Kopfes — dessen Fehlen im vorliegenden Falle zu Gunsten einer anderweitigen Neubildung hätte verwertet werden können. *Zappert.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1907. Von *Gallus.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 12.

Schleissner.

Refraktionsanomalien und Trachom bei westindischen Schulkindern. Von *J. A. van Trotsenburg.* Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. Teil I. 1908. No. 16.

Dem Verf. gebührt unser Respekt für die im heissen Tropenklima unter oft ungünstigen Verhältnissen durchgeführten Untersuchungen.

Kürzere Schulzeit und weniger Examina in den Kolonien machten die Erwartung begründet, dass bei den westindischen Kindern weniger Myopie gefunden werden sollte, als bei europäischen Kindern. 1500 Schüler von 11 verschiedenen Schulen wurden von *van Trotsenburg* untersucht mit Buchstaben oder Hakenfiguren und mit Gläsern; wenn mit letzteren keine Sehschärfe von wenigstens $^6/_6$ zu erreichen war, wurde mit dem Augenspiegel der Grund der Anomalie erforscht.

Es hat sich nun aber herausgestellt, dass Myopie bei den westindischen Schulkindern ebenso häufig vorkommt wie bei der Amsterdamer Schuljugend; die leichten Grade wurden am häufigsten gefunden. Die Kurzsichtigkeit war progressiv mit dem Alter der Schüler, nur war bei den armen Kindern die Zunahme viel weniger stark als bei den wohlhabenden. Unter den Trachomleidenden war die Myopie etwa doppelt so gross als bei den nicht mit dieser Krankheit behafteten Schülern. Astigmatismus wurde bei den Myopen zweimal so oft gefunden als bei Kindern mit anderen Anomalien der Brechung. Bei den armen Kindern von Negern, Britisch-Indiern und dunklen Rassen kommt Astigmatismus selten vor. Myopisch wurde

Astigmatismus viel häufiger gefunden als hypermetropisch. Bei den Kindern der Wohlhabenden nimmt der Astigmatismus mit dem Alter zu. Diese letzte Beobachtung, die von der gangbaren Vorstellung abweicht, wird vom Verf. ausführlich besprochen. Trachom kommt in Westindien sehr häufig vor und in allen Formen, aber die schweren Formen sind bei weitem in der Minderheit und deshalb sind auch die subjektiven Beschwerden meistens nicht gross. Das Leiden beschränkt sich nicht auf die israelitische Bevölkerung, sondern findet sich bei jeder Rasse, Alters- und Wohlstandsklasse. Am meisten werden Neger und Kreolen befallen, die eine sehr wenig hygienische Lebensweise führen. Verf. stellte die Trachomfälle in den Schulen zusammen nach Schulklassen, fand jedoch keine Progredienz mit dem Alter.

Eine gute Hygiene ist am wirksamsten im Kampfe gegen das Tracheom, es wird aber sehr schwer fallen, diesen hygienischen Begriffen Eingang zu verschaffen unter der ärmeren Bevölkerung in den westindischen Kolonien. Auf zahlreiche interessante Einzelheiten aus dem Artikel kann leider in einem kurzen Referat nicht eingegangen werden.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Über pathologische Anatomie und Pathogenese des Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Glaukoms. Von *Elia Baquis.* Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. H. 2.

Bei einem 11 jährigen Knaben mit angeborener Cyanose entwickelte sich plötzlich an einem heissen Julitag eine doppelseitige Amaurose, welche bis zu dem 8 Wochen später erfolgten Tode anhielt. Auf Grund einer gründlichen anatomischen Untersuchung kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Bei den mit allgemeiner, angeborener Cyanose behafteten Patienten bemerkt man bisweilen eine Augenkomplikation, die mit dem Namen Cyanosis retinae bezeichnet wird. In schweren Fällen ist die Bezeichnung besser Cyanosis oculi. Das an Kohlensäure allzureiche Blut reizt das Bulbärzentrum, welches hierauf mit sehr starker Vasoconstriktion reagiert. Die aussergewöhnlich verengten Arterien führen zu einer stark venösen Stauung, und auf diese folgen zerstreute Apoplexien, Venen und Arteriothrombose, auch verbreitete Intraokularhämorrhagien, die die Sehfunktion schon vom Beginn des Anfalles an schnell und völlig vernichten. Die Iris wird durch den Arterienspasmus Sitz einer kolossalen Venenstauung und wechselt, gleich einem echten Blutschwamm, ihre Farbe von blau zu kastanienbraun. Der Iridocornealwinkel wird Sitz eines langsamen Entzündungsprozesses, der zu einer Obliteration führt und zur Erzeugung eines Glaukomzustandes, der einen so hohen Grad erreichen kann, dass die spontane Berstung des Bulbus mit sekundärer Atrophie auftritt. *Kowalewski.*

Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Von *Eugen v. Hippel.* Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. H. 2.

Es wird ein Fall von sicher extrauterin entstandener, primärer Keratitis parenchymatosa beschrieben, dessen Diagnose nur durch die mikroskopische Untersuchung, und zwar zum erstenmal bei parenchymatöser Keratitis des Menschen durch die Anwesenheit der Spirochaete pallida in der Hornhau, tgestellt wurde. Der Nachweis der Spirochaete pallida in der

parenchymatös entzündeten Hornhaut spricht in Verbindung mit dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen mit hoher Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit voller Sicherheit dafür, dass die Einwanderung der Parasiten in die Cornea Vorbedingung zum Zustandekommen der Erkrankung ist. Es werde sich also bei der Keratitis parenchymatosa nicht nur um eine sogenannte *metasyphilitische*, sondern um eine *echt luetische* Entzündung des Hornhautgewebes handeln, deren histologische Besonderheiten durch die Struktur der letzteren bedingt sein müssten.

Der zweite Fall — ein Ulcus internum corneae betreffend — gibt einigen Aufschluss für die Auffassung der Entstehungsweise angeborener Staphylome und Leukome. Danach können ektatische und adhärente Leukome sowie Staphylome entstehen *ohne eitrige Geschwürsbildung der Hornhautoberfläche*, *ohne Perforation* der Hornhaut und sogar ohne Einschmelzung derselben. Es ist dies ein weiterer Beweis dafür, dass die Infektion der Hornhaut im extrauterinen Leben von der *Oberfläche* aus durch das Fruchtwasser sehr viel schwieriger ist als die auf *endogenem* Wege.

Kowalewski.

The post-mortem statistics of middle-ear disease in young children. Von *James Miller*. Brit. Med. Journ. 21. Dezember 1907.

Der Verfasser untersuchte 50 Kinder im Alter von 12 Tagen bis zu 4 Jahren post mortem.

Davon hatten 37 Eiter im Mittelohr, 20 doppelseitig. *Preysing* fand bei 100 untersuchten Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 3 Jahren in 81 Fällen Ohrerkrankungen, davon in 73 Fällen doppelseitig.

Als Erreger wird meist der Diplococcus lanceolatus gefunden. Bei Erwachsenen überwiegt die Streptococcus pyogenes.

Am häufigsten war neben Otitis media Pneumnoia lobularis beobachtet, nämlich in 37 von den untersuchten 50 Fällen. Die Lungenveränderungen waren stets jüngeren Datums, daher nimmt Verf. eine Infektion vom Ohr aus an.

Die Infektion des Ohres selbst geschieht vom Nasen- oder Rachenraum aus.

Viel seltener bestand Meningitis; in keinem Falle Hirnabszess oder Sinusthrombose.

Zarfl.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Physikalische und klinische Betrachtungen über die sogenannten Rassel- und Reibegeräusche. Von *Buttersack*. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1908. Bd. 65. Heft 5—6. S. 453.

Die auskultatorischen Erscheinungen der Rasselgeräusche sind nach Ansicht des Verf. nicht auf eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Bronchien und Bronchialäste zurückzuführen, sondern auf die veränderte Beschaffenheit des Lungengewebes selbst (Störung der Elastizitätsverhältnisse). Man findet daher häufig Katarrhe ohne Nebengeräusche und andererseits Nebengeräusche ohne die Zeichen einer katarrhalischen Hypersekretion, wie eine solche bei der Bildung des Begriffes Rasselgeräusche vorausgesetzt wurde. Aus diesem Grunde muss insbesondere die

Diagnose des Lungenspitzenkatarrhs — die Störung der Elastizitätsverhältnisse kann hier durch Verdickungen und Verwachsungen der Pleurakuppen oder durch lokale histologische Veränderungen einzelner Lungenfasern bedingt sein — eingeschränkt werden. *Bogen.*

Zwölf Fälle von Lungenentzündung im Kindesalter mit Römers Pneumokokkenserum behandelt. Von *Crux.* Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 16.

Die Erfolge, die Verf. mit dem Serum (*Merck*) erzielt hat, sind so auffällig günstig, dass man ihnen baldige Nachprüfung und Bestätigung wünschen möchte. *Misch.*

Narbenstenose des Larynx nach Intubation. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Pediatr. Juni.

Ein Mädchen, das im Alter von 1 Jahr wegen Rachendiphtherie zu verschiedenen Malen intubiert worden war, im ganzen für eine Zeitdauer von 370 Stunden, starb mit 3 Jahren unter Erscheinungen einer Larynxstenose, und konstatierte man bei der Autopsie eine schwere Narbenstenose des Larynx. Eine Sonde von 2 mm Durchmesser konnte nicht in den Larynx eingeführt werden. *Ferraris.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Röntgentherapie bei Anaemia splenica inf. Von *Zamboni.* Riv. di Clin. Pediatr. Juli.

Bei 2 leichteren und von Beginn an beobachteten Fällen von Anaemia splenica inf. bei 2 Kindern im Alter von 4 und 8 Monaten hat der Verf. mit Röntgenbehandlung eine schnelle, vollständige und definitive Heilung erzielt. *Ferraris.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über Magenstörungen bei Masturbation. Von *C. Hirsch.* Berl. klin. Wochenschrift. 1908. No. 12.

Hirsch lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Gruppe von Fällen, bei denen er zunächst an eine organische Erkrankung (Ulcus!) dachte, aber durch den ganzen Verlauf und den Erfolg bezw. Nichterfolg in der Therapie zu der Annahme einer eigenartigen Form der nervösen Dyspepsie geführt wurde. Es handelte sich meist um Gymnasiasten und junge Studenten, die onanierten. Manche kamen mit der Angabe, sie müssten rückenmarksleidend sein. Junge Mediziner versicherten wiederholt, „die Schmerzen seien ganz so wie ‚crises gastriques'!" Die chemische Untersuchung ergibt häufig Hyperacidität, zuweilen aber auch Sub- und Anacidität. Man muss natürlich immer zuerst an ein vielleicht atypisches Magen- oder Duodenalgeschwür denken, wird dann aber diese besondere Form der nervösen Dyspepsie ins Auge fassen und durch die geeignete Zusprache oft Wunderkuren ausführen können. *E. Gauer.*

Die Behandlung des Magengeschwürs nach Lenhartz. Von *S. M. Lambert.* Amer. Journ. of med. Sciences. Januar 1908.

Bei 8 Patienten wurde statt der klassischen Hungerkur die *Lehnhartz*sche Behandlung durchgeführt, welche im wesentlichen darin besteht, dass die Nahrung sehr häufig in kleinen Quantitäten und in konzentrierter Form während einer vierwöchentlichen Bettruhe gegeben wird. Gleichzeitig wird Eisen, Arsenik und Wismut verabreicht und eine Eisblase auf den Magen gelegt.

Die Erfolge dieser Kur waren sehr zufriedenstellend. Schmerzen hörten bald auf, Morphin wurde nie gebraucht, die Patienten kamen nicht so herunter, und die Anämie besserte sich viel schneller als nach der *Leube*schen Kur. *v. Pirquet.*

Angeborene Stenose des Duodenums. Von *H. L. K. Shaw* und *L. K. Baldauf.* Albany Medical Annals. Januar 1908.

Ein kräftig geborenes Mädchen ging unter Symptomen einer Darmstenose im Alter von 13 Tagen zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine fast absolute Striktur am Ende des Duodenums; der darüber gelegene Abschnitt des Darmes war hochgradig dilatiert. *v. Pirquet.*

Kyste muqueux juxta-intestinal. Von *Auché* und *Peyre.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 253.

Die seltene Beobachtung betrifft ein neugeborenes Kind, das am zweiten Lebenstag mit Erbrechen, aufgetriebenem Leib und Stuhlverhaltung erkrankte und am dritten Tage starb. Die Autopsie ergab eine nussgrosse, kongenitale Schleimcyste, ausgehend von der Wand des Ileum, nahe der Ileocoecalklappe.

Der Tumor, dessen Struktur ungefähr die der Darmwand war, hatte sich vom Mesenterialrand aus ins Darmlumen entwickelt und dadurch zu Okklusionssymptomen, Perforation und sekundärer Peritonitis geführt. *Tobler.*

Un cas de maladie de Hirschsprung. Von *Guinon* und *Reubsaet.* Arch. des méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 188.

Kasuistische Mitteilung mit Röntgenbildern, betreffend ein 3½ jähriges Kind. *Tobler.*

Über eine neue Methode zur Diagnose von Helminthen. Von *Fumajoli.* Riv. di Clin. Pediatr. 1908. No. 3.

Die von *Jéfimov* vorgeschlagene Methodeder chemischen Untersuchung des Harns (Hydrargyr. nitric.) zur Diagnose der Helminthen ist nicht zuverlässig. Von 114 Untersuchungen des Harns von Kindern mit Darmparasiten ergaben nur sechs ein positives Resultat. Auch die ebenfalls von *Jéfimov* vorgeschlagene mikroskopische Methode (Bildung gewisser Harnkristalle) hat keinen sicheren Wert. *Ferraris.*

Untersuchungen über die Motilität des menschlichen Magens mittels des Fettzwiebackfrühstücks. Von *H. Strauss* und *J. Leva.* Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. H. 3—4. S. 161.

Mit Hülfe des von den Autoren angewandten und hier genau beschriebenen Verfahrens, bestehend aus: Korinthenprobe, Fettzwiebackfrühstück, Ausheberung in zwei Portionen, Restbestimmung, mikroskopischer Untersuchung, Ermittlung des Schichtungsquotienten, Aciditätsbestimmung und Bestimmung des Fettrestes, lassen sich zahlreiche Fragen der Sekretion

und der Motilität des Magens gleichzeitig untersuchen. *Strauss* und *Leva* fanden an Fett von den bei dem Fettzwiebackfrühstück eingeführten 5,6 g Fett in dem nach einer Stunde ausgeheberten Mageninhalt: 1. bei normal funktionierender Motilität (Enkinese von den Verff. genannt!) Werte, die sich zwischen 0,8 und 2 g Fett bewegten, selten bis 2,5 betrugen. — Die Grenze zwischen gesund und krank ist nicht scharf; 2. bei geschwächter Motilität (Hypokinese) Zahlen zwischen 2,0 bezw. 2,5 bis 3,5 bezw. 4,5 g Fett; 3. bei stärkerer motorischer Störung, wo meist ein nüchterner Rückstand gefunden wird (Phaulokinese von φαυλός = schlecht). Zahlen von 3,5—5,3 g; 4. bei Hypermotilität (Hyperkinese) Fettwerte unter 0,8. *Bogen.*

Intussuszeption bei einem drei Monate alten Kinde. Enterektomie, Heilung. Von *F. W. Collinson.* Lancet. 1907. II. S. 1087.

Der Fall ist bemerkenswert wegen des jugendlichen Alters des Kindes. *Ibrahim.*

Zahnkaries als ein Faktor in der Ätiologie anderer Erkrankungen. Von *L. W. Baker.* Boston Med. and Surg. Journ. 1908. I. S. 401.

Verf. weist auf die vielen Schäden hin, welche die Vernachlässigung der Mund- und Zahnpflege im Gefolge haben kann, betont, dass hier ein besonders wirksames Feld für die Prophylaxe gegeben sei, und fordert die Mitwirkung von Zahnärzten auf den Krankenabteilungen der Spitäler bei der Unterweisung der Pflegerinnen in der Mundhygiene und bei der schulärztlichen Tätigkeit, da der Zustand der Mundhöhle für die Gesundheit eines Kindes die gleiche Bedeutung habe wie der Zustand von Nase und Kehlkopf. *Ibrahim.*

Die Permeation und die Anwendung ihrer Prinzipien zur Untersuchung und Behandlung des Magendarmkanals. Von *G. Scheltema.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 65. H. 5—6. S. 505. 1908.

Verf. versteht unter Permeation „das Wandern eines langen, biegsamen Gegenstandes (Schlauch), an dessen vorderem Ende ein etwas umfangreicherer Gegenstand (Lotse) eine bessere Angriffsfläche für die Peristaltik bildet, also eine Autosondierung des Darmkanals, bei welcher die eigene Peristaltik die Triebkraft abgibt". Die Technik der Einführung etc. ist im Original nachzulesen. Die Perspektiven, welche die Methode eröffnet, liegen vor allem auf bakteriologischem (die Darmflora und Fauna bestimmter Darmabschnitte kann dadurch festgestellt werden) und auf pädiatrischem Gebiete (hier das Studium und die Behandlung (?) der Magen- und Darmerkrankungen betreffend). Es kommen im einzelnen dann auch für den Erwachsenen in Betracht: die Wasserversorgung bei Magendarmerkrankungen, die lokale Behandlung mit Medikamenten, die Berieselung des Darmes, die Neutralisierung der Bakteriengifte und der Säuren, die Bekämpfung der Bakterienwucherung, die Behandlung von Pylorusstenosen, von Stenosen des Darmes, bei gleichzeitiger Röntgendurchleuchtung die Erkennung der Lage der Eingeweide etc. etc. Weitere Arbeiten des Autors über diesen Gegenstand stehen bevor. *Bogen.*

Die Permeation bei der Behandlung des Magengeschwürs. Von *E. C. van Leersum.* Neder. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1907. Deel I. No. 22.

Beim Ulcus ventriculi ist es von grosser Wichtigkeit, den Magen längere Zeit ruhig zu stellen. *Van Leersum* hat in zwei Fällen versucht,

einen Schlauch durch den Pylorus ins Duodenum zu führen, in der Hoffnung, die Patienten durch diesen Schlauch ernähren zu können. Beim ersten Patienten war früher eine Magendarmfistel gemacht worden, beim zweiten eine Gastroenterostomie, aber der Erfolg der Operationen war nur auf kurze Zeit zufriedenstellend, dann stellten sich wieder Magenbeschwerden ein. Leider wollte der Schlauch nicht durch den Pylorus wandern und misslangen beide Versuche.

J. Schrijver, Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, Deel I, No. 23, 1907, verurteilt die Permeation bei Ulcus ventriculi als unnötig, unlogisch und insbesondere gefährlich, zu welcher Ansicht sich auch Ref. gesellt.

Cornelia de Lange-Amsterdamm.

Beitrag zur Bradykardie bei der Appendicitis im Kindesalter. Von *J. Bokay*. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 15.

Bradykardie tritt in der Resorptionsperiode periappendikulärer, entzündlicher Prozesse im Kindesalter so gesetzmässig auf, dass sie auch umgekehrt diagnostische Schlüsse erlaubt. Sie scheint auf Vagusreizung zu beruhen und ist prognostisch kein ungünstiges Symptom, kann sogar als Zeichen der beginnenden Resorption gelten. *Misch.*

Über einen Fall von riesigem retroperitonealem Sarkom. Von *Nadeschda Dmitriewa*. Inaug.-Diss. Berlin. 1908.

Mitteilung eines an der Kinderklinik beobachteten Falles und kritische Zusammenstellung aus der Literatur einer Reihe der riesigen Sarkome der Abdominalhöhle im Kindesalter. *Langstein.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Neue Beiträge zur Ätiologie der orthotischen Albuminurie im Kindesalter. Von *L. Jehle*. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 1.

Nach *J.* sollen Stellungsänderungen der Lendenwirbelsäule, speziell eine Lordose, die ganze Ätiologie der orthotischen Albuminurie sein! Bei Fixierung der Wirbelsäule durch einen Beckengürtel etc. trat trotz Stehen und Gehen keine Albuminurie auf, und bei mit lordotisch gekrümmter Wirbelsäule eingegipsten Patienten blieb die Eiweissausscheidung auch bei Bettruhe bestehen. Die Lordose soll durch direkte Einwirkung auf die Gefässe oder indirekt durch Zug an den vielleicht zu kurzen Ureteren und dadurch erfolgte Abknickung der Gefässe wirken. Viele Anhänger dürfte diese allzu mechanische Theorie gewiss nicht finden. *Misch.*

Versuche über die täglichen Variationen der Nierenleistung bei konstanter Kost. Von *Max Bräuner*. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. H. 5—6. S. 438.

Die an gesunden Menschen vorgenommenen Stoffwechselversuche ergaben: Bei konstanter Diät kommen *spontan* ganz erhebliche Schwankungen in der Ausscheidung des Chlors, des Stickstoffes und in der Molekulardiurese vor, Schwankungen, die durch äussere Einflüsse, z. B. Temperaturunterschiede, nicht erklärt werden können. Bei NaCl-armer Kost betrugen die grössten beobachteten Schwankungen für Chlor: 46 pCt. für N 32 pCt., in der Moleculardiurese 23 pCt.; entsprechend bei kochsalzreicher Diät 55, 31, 37 pCt. *Bogen.*

Hydronephrose und Hydrops der Ureteren infolge von Phimose. Von *Ventura.* Riv. di Clin. Pediatr. Juni.

Obengenannte Alteration wurde bei der Autopsie eines 8 Monate alten, an Meningitis verstorbenen Knaben konstatiert, der, so lange er lebte, nie besondere Störungen hatte, ausgenommen durch die Phimose, die aber nicht so schwer war, dass man nicht eine gewöhnliche Sonde hätte einführen können. *Ferraris.*

Zur Pathogenese des Fluor albus. Von *E. Neter.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 2.

Stuhlverstopfung als Ursache eines übrigens leichten und harmlosen Vaginalkatarrhs. Vielleicht, dass die Blutstauung im Abdomen das Bindeglied für beide Erscheinungen abgab. *Misch.*

Linksseitige Gonokokken-Pyelonephritis bei einem sechsjährigen Mädchen. Von *Magrassi.* Riv. di Clin. Pediatr. Mai.

Klinischer Fall. Exstirpation der erkrankten Niere. Heilung. *Ferraris.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Von *C. von Pirquet.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 25.

Auf Grund eigener und anderer Erfahrungen widerspricht Autor den Behauptungen, die *Entz* und *Kraus* hauptsächlich gegen die Spezifität der Tuberkulinkutanreaktion vorgebracht haben. Vergleichende Untersuchungen zwischen *Koch*scher und kutaner Reaktion sind bereits in genügender Zahl angeführt, um die grundsätzliche Identität beider zu beweisen. Zwischen ihnen bestehen nur graduelle Unterschiede. Die „beschleunigte Reaktionsfähigkeit", das frühere Auftreten von Reaktionen bei zweiter Einführung einer pathogenen Substanz ist nicht „Anaphylaxie". Diese ist als eine Verminderung der Immunität im Sinne einer Überempfindlichkeit ohne Rücksicht auf den zeitlichen Eintritt der Reaktion zu definieren. Anaphylaxie ist mit Allergie nicht identisch. Diese ist die Veränderung der Reaktionsfähigkeit nach quantitativer, qualitativer und zeitlicher Richtung; Anaphylaxie und beschleunigte Reaktionsfähigkeit sind Einzelfälle der Allergie. *Neurath.*

Sammelreferat über die dermatologische Literatur 1907. Von *K. Leiner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 11. p. 614. *Schleissner.*

Über eine sommerliche Juckepidemie („Sendlinger Beiss"), bedingt durch Leptus autummalis. Von *v. Notthafft.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 16.

Der Leptus schmarotzt auf Gräsern und Sträuchern und war bisher als Ursache von Urticaria etc. nur wenig bekannt. Offenbar ist das nicht nur in der Umgebung von München eine häufige Ursache sommerlichen Hautjuckens. Das Insekt ist etwa 0,3 mm lang und etwas weniger breit. Es ist von honiggelber bis rötlicher Farbe. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Gangrän eines Fusses und eines Unterschenkels bei einem Kinde im Anschluss an eine Angina. Von *H. A. Laan.* Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Teil I. 1908. No. 4.

Krankengeschichte und Literatur. *Cornelia de Lange-Amsterdam.*

Beitrag zur primären akuten Osteomyelitis der Rippen. Von *L. Fiedler.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 5.

Kasuistik: Bemerkenswert war das Fehlen jedes äusseren Zeichens der Knocheneiterung; keine Rötung und Schwellung der Haut. Allmählich leichte Vorwölbung des Thorax. Von Anfang an hohe Atemfrequenz und starke Leibschmerzen. *Misch.*

Die Behandlung der puerperalen Mastitis mit Saugapparaten. Von *Zangemeister.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 6.

Es wird betont, dass sich die Saugbehandlung nicht für die frisch puerperalen Mastitiden der ersten 2 Wochen eignet; im ersten Stadium der Mastitis wird nur die Vereiterungsgefahr durch sie erhöht. Anders bei bereits abszedierten Fällen, wo die Entzündung nicht mehr fortschreitet; hier gestattet die Saugbehandlung, sich auf kleine (Stich-) Inzisionen zu beschränken. *Misch.*

Ein Beitrag zur Kasuistik der Spontanfrakturen im Kindesalter. Von *G. Hunaeus.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 13.

Im Anschluss an eine infizierte, komplizierte Ellbogenfraktur metastatische Herde im Mark der verschiedensten Knochen und Spontanfrakturen derselben. *Misch.*

Über die operative Behandlung der Hernien im Kindesalter. Von *E. Grossmann.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 19.

Es ist von Interesse, dass bei der Radikaloperation im Kindesalter kompliziertere Methoden entbehrt werden können, dass in der Regel die einfache Ligatur und Versenkung des Bruchsackes etc. genügt. Man kann also, wo die konservative Behandlung nicht zum Ziel führt, nötigenfalls auch im Säuglingsalter unbedenklich zur Operation raten. *Misch.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Gouttes de lait et tuberculose infantile. 2 Referate, erstattet am Kongress der „Gouttes de lait" in Brüssel 1907. Von *J. Comby* und *A. D'Espine* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. 11. S. 161 u. 172.

Comby kommt zu dem Ergebnis, dass, so vieles die Milchküchen für die Hygiene des Säuglingsalters und die Prophylaxe der Ernährungsstörungen zu leisten berufen seien, sie doch für den Kampf gegen die Tuberkulose nahezu wertlos seien, das die Tuberkulose ihrem Wirkungskreis gänzlich entgehe. Praktisch komme neben der direkten Übertragung von Mensch zu Mensch die alimentäre Infektion gar nicht in Betracht.

Weniger radikal spricht sich *D'Espine* aus. Er meint, dass neben der Belehrung der Mütter und deren Erziehung zur Reinlichkeit bei allen die Ernährung betreffenden Massnahmen die Gouttes de lait auch durch

die Verteilung sterilisierter Milch wirksam am Kampfe gegen die Tuberkulose teilnehmen können. *Tobler.*

Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge. IV. Mitteilung von *Artur Keller.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VI. No. 10. p. 517.

Die 4. Mitteilung enthält den von *Keller* und dem Stadtrat *Lindemann* ausgearbeiteten Entwurf für die Neuorganisation der kommunalen Säuglingsfürsorge in Magdeburg. Bezüglich der Details der Vorschläge, die Förderung der Brusternährung, Beschaffung guter Kuhmilch und ärztliche und pflegerische Überwachung der Ziehkinder betreffen, muss auf das genaue Studium des sehr lesenswerten Aufsatzes verwiesen werden. *Schleissner.*

Über Stillpraxis und ihren Einfluss auf die Entwicklung des Kindes. Von *M. Nagel.*

Zur Frage der Stillfähigkeit. Von *H. Lenk.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 20.

Statistische Erhebungen über die betr. örtlichen Verhältnisse.

Misch.

Bericht über das erste Jahr der Tätigkeit der Säuglingsfürsorgestelle in Weissenburg. i. B. Von *H. Doerfler.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 2 und 3.

Als von allgemeinerem Interesse seien hier nur die Beobachtungen des Verf. mitgeteilt, dass weder Futterwechsel noch Grünfutter, auch nicht Biertreber und Schlempe die Zusammensetzung und Bekömmlichkeit der Milch beeinflussten. Vernünftige Haltung der Kühe, reinliche Gewinnung und sofortige Abkühlung der Milch sind natürlich Bedingung. *Misch.*

Über die Waldschule in Deutschland für tuberkulöse und prädisponierte Kinder. Von *H. Barbier.* Progrès médical. 2. November 1907.

Der Verfasser hebt die besonderen Verdienste hervor, die sich das deutsche Rote Kreuz im Kampfe gegen die Tuberkulose erworben hat.

Er hält die Waldschulen, wie deren drei in der Umgebung Berlins bestehen, für die erfolgreichste Einrichtung, bespricht deren Betrieb eingehend und hält die Umgebung von Paris für ganz besonders geeignet für die Errichtung solcher Schulen. *Zarfl.*

Betrachtungen eines ärztlichen Inspektors über die Säuglings-Beratungsstellen. Von *Mocquot.* Progrès médical. 21. Dezember 1907.

Verfasser hat durch 20 Jahre den Dienst eines Médecin-inspecteur im Departement Yonne versehen.

Er tritt für eine Abänderung des *Roussel*schen Gesetzes in der Weise ein, dass in allen nur einigermassen geschlossnen Gemeinden ärztliche Beratungsstellen geschaffen werden, um die ärztliche Überwachung der Kinder in den Wohnungen der Pflegefrauen zu ersetzen.

Die Ärzte sind für diese Besuche ganz unzureichend entlohnt, die Untersuchungen der Kinder können daher nicht immer mit der erforderlichen Genauigkeit gehandhabt werden.

Die ärztlichen Beratungsstellen haben sich bisher sehr bewährt und einen unverkennbaren Einfluss auf die Kindersterblichkeit im Sinne einer Herabsetzung dieser ausgeübt. *Zarfl.*

XVII. Psychologie.

Die sexuelle Pädagogik bei den Philantropen. Von *Franz Xaver Thalhofer.* Kempten 1907, Kösel. 124 S. Preis Mk. 1,80.

Der gelehrte Verfasser referiert und kritisiert die Aufklärungsbemühungen der Philantropen, die das heute wieder aktuelle Problem in vielen Einzelheiten bereits durchdacht und verwirklicht haben, vom katholischen Standpunkte aus. Er betont den gemüts- und willensbildenden Wert praktisch religiöser Übungen; gegenüber der rein verstandesmässigen Aufklärung kommt er zu einem non liquet — offenbar aus demselben Grunde, aus dem sich überhaupt die vielen „Pros und Contras" auf pädagogischem Gebiete erklären und aus dem gerade Erziehungsfragen ein so geeignetes Gebiet für uferlose Diskussionen abgeben: jedes allgemeine Erziehungsproblem ist eine Gleichung mit einer Reihe von Unbekannten, die erst für bestimmte Kinder unter bestimmten Bedingungen seitens einer bestimmten Erziehungspersönlichkeit eine bestimmte Lösung ergibt.

Fürstenheim.

Einführung in die Pädagogik. Von *Dürr.* Leipzig 1908. Quelle & Meyer.

Dürrs Buch ist vom vierten Kapitel an im wesentlichen ein Grundriss der allgemeinen Psychologie nach pädagogischen Gesichtspunkten, in Anlehnung an die bekannten Autoren *Ebbinghaus* u. A. Von den drei vorangehenden Kapiteln behandelt das erste „Wesen und Aufgaben der Pädagogik", die als „Wissenschaft von der planmässigen Beeinflussung fremden Seelenlebens zum Zwecke der Hervorbringung wertvoller Wirkung" definiert wird. Das zweite Kapitel erörtert die „Methoden der Pädagogik", worunter nicht etwa Unterrichtsmethoden zu verstehen sind, sondern die Methoden zur Feststellung des pädagogischen Geschehens, wie es sich im Zögling und im Erzieher abspielt, also: Selbstbeobachtung, Fremdbeobachtung und deren Ergänzung durch das Experiment. — Das dritte Kapitel endlich, das originellste, bringt die „Wertlehre" des Verfassers; es dürfte der schärfsten Kritik begegnen. Diese richtet sich, soweit sie von ärztlicher Seite ausgeht jedoch weniger gegen einzelne offenbare Unrichtigkeiten, oder etwa gegen die recht oberflächliche Lehre von den Idealen, die als blosse „Gewöhnungen" aufgefasst werden, sondern vor allem gegen das alte falsche Prinzip, zunächst „Werte" aufzustellen, also ein Erziehungsideal zu konstruieren, und an diesem nun die Zöglinge zu messen, sie im Sinne dieses Ideals zu beeinflussen.

Obwohl *Dürr* sich für einen Realisten hält — erst 1906 hat er Grundzüge einer realistischen Weltanschauung veröffentlicht —, obwohl er vom vierten Kapitel seines Buches an die einzelnen psychischen Funktionen im allgemeinen beschreibt, steht er im Grunde völlig auf dem Standpunkte, den ich nach seinem aprioristischen Erziehungsideal als „Idealpädagogik" bezeichnen möchte, im Gegensatz zur „Anlagepädagogik". Für die „Anlagepädagogik" nämlich ergibt sich Ausgangspunkt und Ziel der Erziehung aus der Veranlagung des einzelnen Kindes, die mit anthropologischen und psychologischen Untersuchungsmethoden festgestellt wird. Dieser Pädagogik fehlt jedes vorgefasste Erziehungsideal, denn sie sucht jeden Menschen zu seiner eignen Vollendung zu führen. Sie verfährt also nach Art der Naturwissenschaft, indem sie von der Untersuchung des Einzelfalles aus-

gehend zu Gruppen fortschreitet, die ähnlich veranlagt — ähnliche Anforderungen an die erzieherische Behandlung stellen.

Fürstenheim.

Diagnose und Behandlung der kindlichen Seelenstörungen. Von *Raecke.* Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 21.

Klinischer Vortrag. *Misch.*

Über das Kennen und Können des normalen sechsjährigen Kindes. Von *D. Herderschee.* Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Teil I. 1908. No. 20.

Verf. hat eine Zahl von 70 Fragen gerichtet an 33 Kinder, die bereits ein Jahr Elementarunterricht genossen hatten.

Von fast allen Kindern wurden die Fragen nach ihrem Namen, Alter, Wohnort und Beruf des Vaters gut beantwortet. Einfache Befehle (zeige die Zunge usw.) wurden gut ausgeführt. Einfache Gegenstände wurden auch auf Gefühl erkannt. Leichte Rechenaufgaben bis zu fünf und fünf eingeschlossen konnten alle lösen. Die am meisten vorkommenden Farben wurden richtig genannt. Abbildungen von nicht aus ihrem Zusammenhange genommenen Gegenständen erkennen die Kinder, und sie sind imstande, eine menschliche Figur oder ein Haus so abzubilden, dass man ihre Meinung fassen kann. Es sind einfache Begriffe von Zeit und Raum da. Komplizierte Vorstellungen, als „Tod“ und in geringerem Masse „Gewitter“, werden ziemlich genau entwickelt, ebenso Beziehungsvorstellungen, als „Grösser“, „Wert“ u. s. w. Die ethische Vorstellung des „Mein und Dein“ ist entwickelt; eine erzählte kurze Geschichte und ein gezeigtes Bild werden im Gedächtnis behalten.

Nur drei Kinder kannten den Namen der Königin; acht wussten, dass sie verheiratet ist mit dem Prinzen Heinrich.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Beitrag zur Lehre über den jugendlichen Schwachsinn an der Hand von Untersuchungen an Kindern der Göttinger Hilfsschule. Von *Karl Vix.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXIII. Ergänzungsheft.

Ähnlich wie dies letzthin *E. Schlesinger* an einem gleichartigen Materiale getan, stellt Verf. in vorliegendem Aufsatz die (51) Besucher der Göttinger Hülfsschule (Schwachsinnigenschule) in Bezug auf Heredität, Ätiologie, körperlichen und geistigen Befund zusammen. Hereditäre Belastung von seiten der Mutter war recht häufig vorhanden (wobei allerdings uneheliche Geburt als „Ausdruck moralischer Minderwertigkeit“ mitgerechnet wurde), ebenso alkoholische Aszendenz; weniger bedeutsam ist die Lues. Traurige soziale Verhältnisse sind sicherlich ein nicht unwesentlicher Faktor für das Entstehen von geistiger und moralischer Abnormität. Traumen sind unwichtiger, Hirnerkrankungen von grösserer Bedeutung. Sogenannte körperliche Degenerationszeichen fanden sich nicht selten, ferner adenoide Vegetationen, Enuresen, Sprachstörungen. Bezüglich des intellektuellen Befundes kommt der Autor zu dem Resultat, dass vornehmlich eine auffällige Vorstellungsarmut, Defekte der Farbenvorstellung, hochgradige Störung der Urteils- und Schlussbildung, Mangel an Auffassungsgabe, Schwäche des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit zu finden sind.

Zappert.

Besprechungen.

Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Von Prof. Dr. *G. Anton*. Berlin 1908. S. Karger.

In ein für den Kinder- und Nervenarzt gleich wichtiges Gebiet führen uns die Vorträge des bekannten Psychiaters ein.

Der erste Vortrag behandelt die Formen und Ursachen des körperlichen Infantilismus; der grosse Reichtum an Hypothesen, dem wir auf diesem Gebiete begegnen, zeigt uns immerhin, wie fruchtbar hier exakte Forschung zu werden verspricht; über geistigen Infantilismus und über Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife handeln der 2. und 3. Vortrag; der 4. Vortrag behandelt ein Thema von eminenter sozialer Bedeutung „Was tun mit den zurückgebliebenen und entarteten Kindern?"

Anton hat es verstanden, die schwierige Materie dem grossen Ärztepublikum klar auseinanderzusetzen; ein reiches Literaturverzeichnis weist dem, der sich gründlich einarbeiten will, den Weg; die Anbringung eines Verzeichnisses der Anstalten für Imbezille und Idioten am Schlusse erfüllt ein oft gefühltes Bedürfnis. *Langstein.*

Der Arzt als Erzieher des Kindes. Vorlesungen von Prof. *Ad. Czerny*. II. Auflage. Leipzig und Wien 1908. Franz Deuticke.

Dass dieses kleine Büchlein, das, so anspruchlos es sich giebt, eine Fülle von Anregung und Belehrung für Ärzte, Eltern und Erzieher enthält, in ganz kurzer Zeit neu aufgelegt werden musste, begrüsst Ref. mit Freude. *Langstein.*

Stoffwechselversuche über den Eiweissbedarf des Kindes. Von Dr. med. et phil. *Hans Lungwitz*. Halle a. S. 1908. C. Marhold.

Die mitgeteilten Experimente hätten einem kritischen Forscher die Antwort auf die im Titel gestellte Frage nicht gestattet. Kurzfristige (und als solche sind mit Rücksicht auf das behandelte Problem auch über Monate sich erstreckende zu nennen) Versuche können zur Entscheidung an und für sich nicht herangezogen werden; wenn aber ausserdem der kardinale Fehler gemacht wird, dass nicht absolut gesunde Kinder zu solchen Versuchen herangezogen werden, sondern auch wenn auch nur leicht kranke und rekonvaleszente (!), von welch letzteren wir aus grundlegenden Experimenten wissen, dass sie sich in Bezug auf ihre Stickstoffazidität ganz anders verhalten als normale Individuen, dann ist die für die Arbeit aufgewandte Mühe zwecklos gewesen; zu neuen Schlüssen berechtigt solche Forschung nicht; denn die Tatsache, dass sich unter den geschilderten Umständen Stickstoff-

retentionen erzielen lassen, ist hinlänglich bekannt. (Auffallend berühren die an manchen Tagen ausserordentlich geringen zur Ausscheidung gelangten Harnmengen!)

Wie dieses Problem zu behandeln war, darüber hat uns jüngst der klare Vortrag *Rubners* über das Eiweissminimum belehrt; hier findet man klar und frei von Hypothesen alles auf das Thema Bezughabende. In der Arbeit von *Lungwitz* hingegen fällt in der Einleitung unangenehm das Hypothesengewirr auf.

„Dass der Begriff ‚Eiweissvergiftung' mehr und mehr die festen Umrisse eines eigenartigen Krankheitsbildes gewinnt" wird niemand ernstlich behaupten können; die Krankheitserscheinungen, die wir im Gefolge einer abundanten Milchzufuhr nicht nur beim Säugling, sondern auch beim älteren Kind beobachten können, ohne weiteres auf das Eiweiss zu beziehen, ist verfrüht. Die Frage zu entscheiden, wäre auf Grund von Austauschexperimenten möglich gewesen, leider finden wir aber kein Wort der experimentellen Begründung in der Arbeit des Verfassers. Nebenbei sei noch erwähnt, dass der Autor eine übermässige Zufuhr von Eiweiss zu einer Durchsäuerung des Organismus führen lässt und offenbar ein begeisterter Anhänger der Autointoxikations-Hypothesen ist.

Langstein.

Physikalische Chemie und Medizin. Ein Handbuch. Von *A. v. Korányi* und *P. F. Richter.* II. Band. Leipzig 1908. Georg Thieme.

Der zweite Band dieses Handbuchs enthält wiederum einige sehr dankenswerte Zusammenstellungen weitverstreuten, reichen Materials. Bei einzelnen Kapiteln erscheint es zweifelhaft, ob der jetzige Zeitpunkt halbgeklärter Erscheinungen und werdender Theorien sehr günstig für ihre Abfassung war. Trotzdem wurde die oft schwierige Frage in bester Weise gelöst. *Leonor Michaelis* behandelte die „Physikalische Chemie der Kolloide", *Spiro* „Einige Beziehungen der physikalischen Chemie zur Pharmakologie und Toxikologie".

Weit mehr abgeschlossen ist das Kapitel Balneologie, dessen theoretisches Verständnis durch die physikalische Chemie so sehr gefördert wurde; so konnte *Roloff* in einer erschöpfenden und abgerundeten Darstellung die physikalische Chemie der Mineralwässer behandeln, während *Frankenhäuser* die wissenschaftlichen Grundlagen der Balneotherapie erörtert. In dem Kapitel „Physikalische Chemie und Pathologie" berichten *v. Korànyi, P. F. Richter, Bence, Loewy, Strauss* in der ausführlichsten Weise über die Resultate, die auf den verschiedenen klinischen Gebieten die physikalisch-chemische Untersuchung des menschlichen Blutes, der Atmungsluft und der Sekrete geliefert hat. So gering der praktische Nutzwert aller dieser Bemühungen im Vergleich zu der aufgewandten Arbeit schliesslich gewesen ist, so erwünscht muss es sein, jetzt nach Eintritt eines gewissen Stillstandes eine geordnete Übersicht des gesamten Materials zu haben.

W. Heubner.

Therapie der Kinderkrankheiten. Von Prof. Dr. *R. Fischl.* Berlin 1908. Fischers Medizin. Buchhandlung. H. Kornfeld. Preis 12 M.

Dieses Buch soll, wie der Autor in der Vorrede bemerkt, nachdem er „in unverminderter Arbeitsfreudigkeit eine gewisse Alters-

grenze erreicht hat", seinen Wunsch erfüllen, seine Erfolge auf dem Gebiete der Behandlung der Kinderkrankheiten, wie sie im Laufe der Jahre in der klinischen, poliklinischen und praktischen Tätigkeit sich ergeben haben, zu wahrheitsgetreuem Ausdruck bringen. In den mit ungleicher Ausführlichkeit, die nicht immer der Wichtigkeit des Krankheitsbildes entspricht, abgehandelten Kapiteln steht zweifellos manch guter therapeutischer Wink, für den der Praktiker dankbar sein wird. Im ganzen jedoch scheint dem Referenten die Aufgabe nicht gelungen, etwas praktisch allgemein Brauchbares in dem vorliegenden therapeutischen Werk geschaffen zu haben. Wir finden eine Aufzählung von bestimmten Medikamenten bei der Besprechung von Krankheitsbildern, die nach Erfahrung des Referenten lediglich auf diätetischem Weg mit ausgezeichnetem Erfolge zu behandeln sind: bei der Besprechung des seborrhoischen Kopfekzems andererseits z. B. finden sich einleitend nur allgemeine diätetische Bemerkungen, keine speziellen Vorschläge, für die der Praktiker allein Dank weiss. Wir vermissen dort den klaren Hinweis auf die konstit. Bedeutung der Affektion bei fetten und bei mageren Kindern und die verschiedenartige Behandlungsweise. Bei dem relativ grossen Umfange des Buches hätte sich durch Weglassung unwesentlicherer Massnahmen Raum für die Beschreibung notwendiger Details finden lassen. Das Buch ist *Marfan* gewidmet: vielleicht gerade deshalb ein so liebevolles Eingehen auf die französische Literatur, das die Franzosen leider nicht in gleicher, aber für sie recht bedeutend vorteilhafterer Weise der deutschen Pädiatrie gegenüber zur Anwendung bringen. In dem Kapitel über die Behandlung der Ernährungsstörungen findet sich der Satz, dass jedes von der Geburt oder einem sehr frühen Lebenstermin an mit artfremder Nahrung ernährte Kind sich in einem Zustand chronischer Dyspepsie befindet. Ist das nicht viel zu weit gegangen? Sollte das Buch eine zweite Auflage erleben, so müsste, wenn wir ihm weite Verbreitung wünschen sollen, so manches Kapitel eine Umarbeitung erfahren, vielleicht liesse sich auch der hohe Preis etwas reduzieren. *Langstein.*

Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens. Von *W. A. Freund* und *L. Mendelsohn.* Stuttgart 1908. F. Enke.

Die Frage lautete, ob sich am anatomischen Knochenpräparate bei derselben Leiche (Erwachsener) als Ausdruck eines allgemeinen Infantilismus in der Struktur des Beckens und des Thorax diejenigen Zeichen finden, welche von *W. A. Freund* als infantilistische erkannt worden sind. Diese Merkmale bestehen für den *Brustkorb* in einer einseitigen oder doppelseitigen Stenose seiner oberen, dann längsovalen oder annähernd normalen (kartenherzförmigen) Apertur, beruhend auf mangelhafter Entwicklung der Rippenknorpel oder knöchernen Rippen. Beim *Kreuzbein* war auf das Verhalten der *sekundären Gelenkgruben Freunds* zu achten; sie liegen an der Basis der Gelenkfläche der oberen Gelenkfortsätze des ersten Sakralwirbels. Es werden 4 Grade ihrer Entwicklung beschrieben: 1. kleinfingerkuppengross, 2. eben noch grubenartige Aushöhlung, 3. mehr diffuse Vertiefung, 4. gänzlich fehlend. Ferner kommt die Gestalt der ohrenförmigen Flächen in Betracht: je mehr sie ihre infantile Form beibehalten, umso mehr stellen sowohl ihre

vorderen als auch ihre hinteren Ränder — statt zweier rechter Winkel — zwei nahezu gestreckte Winkel oder gar zwei nach vorne konvexe Linien dar. Welche statischen und sonstigen entwicklungsdynamischen Faktoren die normale und die zurückgebliebene Form des oberen und unteren Körpergürtels entstehen lassen, das muss in der anschaulichen Schilderung selbst nachgelesen werden.

Die Resultate ihrer Untersuchungen werden von den Autoren in drei Gruppen zusammengestellt, deren erste die Fälle umfasst, bei denen Becken und Thorax in gleicher Weise normal entwickelt waren. In der Hauptgruppe sind diejenigen Leichen beschrieben, bei denen eine mehr oder weniger ausgeprägte infantilistische Verbildung an beiden untersuchten Körperstellen gleichzeitig wahrgenommen wurde. Schliesslich findet sich auch — aber offenbar recht selten — eine Inkongruenz derart, dass entweder nur das Becken oder nur die obere Thoraxapertur Stigmata des Infantilismus aufweisen.

Das wesentliche Ergebnis der interessanten Arbeit ist darin zu sehen, dass der noch wenig gefestigte Begriff des Infantilismus auf eine breitere anatomische Basis gestellt worden ist. Die klare, flüssige Darstellung und die reichliche Beigabe von guten Bildern und instruktiven Schematen erleichtern das Eindringen in die z. T. komplizierten Verhältnisse und Vorgänge ganz erheblich. *Noeggerath.*

Die Funktionsprüfung des Darmes mittelst der Probekost. Ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis und ihre diagnostischen und therapeutischen Ergebnisse. Von Prof. *Adolf Schmidt.* Zweite Auflage. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

Schmidt geht von den Methoden aus, die sich in der Magenpathologie schon lange bewährt haben. Er gibt eine bestimmte Probekost und erkennt aus der Untersuchung des von dieser Probekost stammenden Stuhles, wie sich der Darm seiner Aufabe entledigt hat.

Die Probekost ist gegen früher wesentlich vereinfacht und kann bequem in der ambulanten Praxis gegeben werden. Das wesentliche an ihr ist ein nicht zu kleines Quantum *Milch* ($^1/_2$ bis $1^1/_2$ l), das ganz in den Speisen verkocht werden darf; ca 100 g *Weissbrot* (oder Zwieback, Cakes usw.); 100—250 g *Kartoffelbrei;* $^1/_4$ Pfd. gehacktes *Rindfleisch,* von dem ein Teil roh oder halbroh bleiben muss. Die ganze Untersuchung des von dieser Probekost stammenden Kots, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, beträgt 10 Min. Sie umfasst die makroskopische, mikroskopische und chemische Untersuchung. Die normalen und pathologischen Befunde werden in ausgezeichneten farbigen Bildern veranschaulicht. Als besonders wichtige und für die Therapie bedeutsame Ergebnisse der Funktionsprüfung seien hier die Erkenntnis der gastrogenen Darmstörungen und vor allem die Abgrenzung der intestinalen Gährungsdyspepsie als selbständiges Krankheitsbild hervorgehoben. Den Schluss der hervorragend klar und verständlich geschriebenen Abhandlung, deren Lektüre allen praktizierenden Ärzten warm empfohlen sei, bilden die Ausführungen über die habituelle Obstipation, deren Ursache nach *Schmidt* in einer zu guten Verdauung zu suchen ist. Die Therapie muss daher die Ver-

dauung zu verschlechtern suchen. Eine Substanz, die den Kot voluminöser und wasserreicher macht, ist das völlig unschädliche Agar-Agar, das mit Zusatz von wässerigem Kaskaraextrakt (zwecks Herbeiführung eines chemischen Reizes zur spontanen Entleerung des Kots) unter dem Namen „Rogulin“ im Handel ist und sich bisher gut bewährt hat.

Benfey.

Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. Für Studierende und Ärzte. Von Dr. *Theodor Brugsch* und Prof. Dr. *Alfred Schittenhelm.* Berlin und Wien. 1908. Urban und Schwarzenberg.

Den zahlreichen mehr oder minder brauchbaren Taschenbüchern der klinischen Diagnostik stehen nur wenige Werke gegenüber, die in voller Ausführlichkeit das gesamte Gebiet der klinischen Untersuchungsmethoden behandeln. An ein solches Werk müssen vor allem zwei Anforderungen gestellt werden: Es muss den Gegenstand völlig erschöpfen und muss bei aller Ausführlichkeit übersichtlich sein. Das vorliegende Buch erfüllt beide Bedingungen in hervorragender Weise. In 16 grösseren Abschnitten werden die gesamten Untersuchungsmethoden ausführlich behandelt. Dass auch die modernsten, Elektrocardiogramm, Dunkelfeldbeleuchtung u. s. f., nicht fehlen, braucht nicht erwähnt zu werden. Der Abschnitt über klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immunodiagnostik stammt von *Citron.* Die zahlreichen Abbildungen zeichnen sich durch grosse Anschaulichkeit aus. Die Chemie nimmt einen breiten Raum ein, vielleicht einen etwas zu breiten im Vergleich zu den andern Kapiteln. Etwas oberflächlich scheint z. B. die Punktionstechnik behandelt. Bei der Pleurapunktion vermisst man die Beschreibung des ausgezeichneten *Kroenig*schen Punktionsapparats, bei der Lumbalpunktion ein näheres Eingehen auf die Druckverhältnisse.

Ein ausführliches Register ermöglicht eine schnelle Orientierung. Die Ausstattung des Werkes ist ausgezeichnet. *Benfey.*

Differentialdiagnose der Anfangsstadien der akuten Exantheme. Für Ärzte, besonders Amtsärzte. Von Prof. Dr. *A. Tobeitz.* Stuttgart 1908. F. Enke.

Diese kleineMonographie, die eine ausgezeichnete klinische Darstellung des so wichtigen Themas enthält, kann auf weiteste Verbreitung rechnen. Da eine ätiologische Differentialdiagnose leider noch nicht möglich ist, hat der Arzt auf Grund klinischer Symptome das entscheidende Wort zu sprechen in einer Sache, deren richtige Auffassung nicht nur für den Patienten, sondern auch für dessen Umgebung von grösster Bedeutung ist. Die Monographie von *Tobeitz* wird ihm ein zuverlässiger Führer sein.

Langstein.

Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Von Prof. Dr. *A. Monti.* 27. Heft: **Verdauungskrankheiten der Säuglinge.** Wien 1908. Urban u. Schwarzenberg.

In den Anschauungen des Verfassers über dieses wichtige Kapitel tritt eine krasse Divergenz mit den Fortschritten, die dieser Zweig der Pädiatrie in den letzten Jahren gemacht hat, zutage. Merkwürdig berührt die Mitteilung einer Fülle von Medikamenten und Rezepten in

einem Kapitel, das doch fast ausschliesslich zur Domäne der Diätetik gehört. *Langstein.*

Die Lehre von der Intubation. Von Prof. Dr. *J. von Bokay.* Leipzig. F. C. W. Vogel. Preis 10 Mk.

Wohl kein anderer als *Bokay* erschien so „berufen und auserwählt", die Lehre von der Intubation monographisch zu bearbeiten. Das Andenken *Josef O'Dwyers* ist durch dieses „standard work" in würdigster Weise geehrt, indem *Bokay* ein Intubationsmaterial von fast 2000 Fällen heranzieht, um seine Erfahrungen zusammenzufassen und den Fachgenossen vorzulegen. Er kann der Dankbarkeit dieser gewiss sein; denn er ist zu bescheiden, wenn er glaubt, dass wir durch sein Werk dem vollkommenen Ausbau der Intubationslehre nur um „einen" Schritt näher gekommen sind.

Das Buch umfasst 3 Teile: I. Die *O'Dwyer*sche Intubation und deren Ausübung bei der diphtherischen Larynx-Stenose. II. Über den Wert der Intubation bei sonstigen, mit Stenose der oberen Luftwege einhergehenden Erkrankungen. III. Die sonstigen Indikationen für die Intubation.

Im IV. Teil wird ein vollständiges Literaturverzeichnis gebracht.

Die klaren Ausführungen werden durch gute Abbildungen veranschaulicht; der Anfänger lernt die schwierige Materie spielend überwinden. So bedarf das Werk keiner besonderen Empfehlung; es schafft sich durch den ihm innewohnenden Wert weiteste Verbreitung; vorzügliche und vornehme Ausstattung seitens des Verlages wie der geringe Preis werden mit dazu beitragen. *Langstein.*

Die Berliner Schule vor 50 Jahren. Von *B. Naunyn.* Sammlung klin. Vorträge. 143. (Innere Med.)

Wer eine genussreiche Stunde haben will, in der er historische Gestalten aus der Blütezeit der Medizin, geschildert von unserem grossen Meister *Naunyn*, an seinem Auge vorüberziehen lässt, sei auf die klassische vorliegende Broschüre verwiesen. *Langstein.*

Lehrbuch der Körper- und Gesundheitspflege. (Somatologie und Hygiene.) Für Mädchenlyzeen und ähnliche Lehranstalten. Von *Th. Altschul.* Mit 133 Abbildungen im Text, 2 farbigen Tafeln. „Essbare und giftige Schwämme" und 1 Übersichtskarte „Erste Hülfe". Leipzig. G. Freytag. Wien. F. Tempsky. 1908.

Es genüge die Anzeige dieses seinen Zweck vollkommen erfüllenden Buches. *Langstein.*

A B C für junge Mütter, mit Anleitung zur Ernährung und Pflege des Kindes bis zur Schulzeit. Nach Dr. *Lahmanns* Grundsätzen bearbeitet von Dr. med. *Ziegelroth.* 5. Auflage. Frankfurt a. O. Max Richter.

Eine Fülle von Irrlehren wird mit diesem Buche in das Volk getragen. Es gehörte jedenfalls zu den Aufgaben unseres Zeitalters, wenn es den Beinamen „des Kindes" verdienen soll, gegen die Verbreitung solcher Bücher Front zu machen. *Langstein.*

Über das Verhalten hämolytischer Serumstoffe beim gesunden und kranken Kind. Von *E. Moro.* Wiesbaden 1908. I. F. Bergmann.

Die vorliegende Arbeit enthält ein z. T. schon publiziertes, reiches Material. An seiner Hand gewinnt der Leser, unterstützt durch die klare Darstellung, leicht einen Einblick in *Moros* Theorien über die hämolytischen Serumstoffe und ihre Beziehung zu Ernährung, Krankheit und Gesundung des Kindes.

Aus naheliegenden Gründen arbeitet Autor mit möglichst kleinen Serummengen; seine Methodik zwingt ihn aber, auch konzentriertere (10pCt.) Blutkörperchenaufschwemmungen zu benutzen als üblich. Die hieraus resultierende Abweichung in dem Volumen und der Zusammensetzung seiner Versuchslösungen lässt sich übrigens leicht in die gewöhnlichen Relationen umrechnen. Hierbei ergibt sich zweierlei: erstens entsprechen die von ihm angewandten Proportionen den herkömmlichen; zweitens müssen aber — gerade infolge der gewählten ausserordentlich kleinen Dosen — etwaige Fehler sehr hohe Ausschläge geben. Namentlich erscheint Referenten *Moros* Methode für den Nachweis des hämolytischen Effekts der einzelnen Versuche bedenklich: Autor trennt nämlich nach Ablauf der Einwirkungszeit seiner Sera auf die roten Blutkörperchen die nicht hämolysierten Erythrozyten durch die Zentrifuge von der überstehenden Flüssigkeit. Nun wird der Hämoglobingehalt dieses der Zerstörung entgangenen Bodensatzes im wesentlichen nach *Sahlis* bekannter Methode bestimmt. Ref. erscheint auch dies ungenau, weil ein nicht übersehbarer Rest Hämoglobin — aus dem im eigentlichen Versuche hämolysierten Blute — an den zentrifugierten Erythrozyten des Bodensatzes als umspülende Flüssigkeit hängen bleiben muss. Gerade wegen des relativ geringen Volumens dieses Rückstandes erscheint die Fehlerquelle nicht ohne Bedeutung.

Dass tatsächlich das Arbeiten mit solch kleinen Mengen zu wenig beweisenden Ergebnissen führt, zeigt die Versuchsreihe mit Nabelvenenblutserum. Hier kam *Moro* in einer Parallelreihe, die mit grösseren Serummengen angestellt war, zu Resultaten, die völlig von denen abwichen, die er mit einen gewöhnlichen kleinen Dosen gewonnen hatte. (Siehe auch weiter unten.)

Im einzelnen wurde die hämolytische Wirkungskraft der Sera nach drei Methoden geprüft: I. durch Ermittlung des „*Blankwertes*", d. h. der hammelblutlösenden Wirkung bei *einfacher Anwendung aktiven menschlichen Serums*, II. (Methode A) durch Interposition eines *inaktiven*, vom Kaninchen stammenden *Immunserums* und III. (Methode B) eines *inaktiven normalen Serums gesunder erwachsener Menschen.*

Im dritten Abschnitt kommt *Moro* zu dem Satz: „*dass*, unter annähernd gleichen Bedingungen, *die hämolytische Kraft der Sera gesunder Menschen gegenüber Hammelblutkörperchen zwar schwankt, dass aber die Schwankungen im allgemeinen keine sehr erheblichen Grade erreichen*". Ref. kann sich diesen Anschauungen nach den *Moro*schen Versuchen nicht anschliessen; die Schwankungen verlaufen nämlich, wenn der Wert der nicht hämolysierenden Kontrolle nach *Moros* Skala mit 0,8 angesetzt ist, bei Anwendung von 0,05 ccm. Serum von 0,0—0,35

und bei der halben Serummenge von 0,05—0,7; d. h. im ersten Falle *schwankt in den einzelnen Versuchen die hämolytische Kraft der verschiedenen menschlichen Sera von 0—40 pCt. und im zweiten von 6 bis 82,5 pCt.*! Auch wenn *Moro* nach seiner Methode A einen von Kaninchen stammenden Zwischenkörper einschiebt, bekommt er zwar kleinere, aber doch immer noch recht erhebliche Differenzen: nämlich 6—31 pCt. resp. 21—81 pCt.! Auch bei der Interposition menschlichen inaktiven Serums schwanken die Werte, und zwar zwischen 0 und 12,5 pCt. resp. zwischen 0 und 31,5 pCt. Wieviel bei diesen Schwankungen auf die oben besprochenen methodischen Fehler kommt, ist nicht anzugeben. Jedenfalls kann man hiernach von einem durch *Moros* Methode festzustellenden normalen Komplementgehalt des erwachsenen Menschen offenbar nicht sprechen.

Referent ist absichtlich auf die Technik *Moros* näher eingegangen, weil ihre Besprechung ihm geeignet erschien, des Autors Befunde und Theorien zu beleuchten.

Nun zu den eigentlichen Untersuchungen, die natürlich in Anbetracht des reichen Materials nur andeutungsweise besprochen werden können.

Im Serum *Neugeborener* findet *Moro* mittelst seiner „Blankwertbestimmung", dass der gesamte Effekt der dort vorhandenen hammelblutlösenden Faktoren gleich Null ist. Bei der Analyse dieses Befundes mittelst Methode A und B begegnen wir aber wieder ähnlichen grossen Schwankungen wie beim Erwachsenen, sodass die hier gezogenen Schlüsse wohl Widerspruch finden werden.

Weiterhin findet *Moro:* „dass der Termin, an welchem der Komplementgehalt des Serums beim *neugeborenen Meerschwein* die Norm erreicht, zusammenfällt mit dem Schluss der extrauterinen Abhängigkeit der Jungen von der Mutter". Doch gibt Autor selbst diesem Satz einige Einschränkungen mit auf den Weg. An 17 *künstlich* und 12 *natürlich genährten Säuglingen* findet *Moro* weiterhin, dass das Serum der ersteren im allgemeinen niederere Komplementreste für Hammelblut aufweist. Leider ist der interessante Doppelversuch, in dem von zwei Zwillingen der eine (bis zu seinem Tode) künstlich, der andere erfolgreich natürlich ernährt wurde, mangels jeder Angabe über die Ernährungsweise wenig zu verwerten. Sehr bemerkenswert ist die Beobachtung, dass der brustgenärte von Beiden viel früher einen Anstieg des Komplementgehaltes seines Serums als der Gewichtskurve erkennen liess.

Im vierten Kapitel kommt *Moro* im Gegensatz zu allen bisherigen Untersuchern zum Befunde eines vom normalen abweichenden — und zwar erhöhten — Komplementgehaltes im Serum infektiös erkrankter Kinder. Er führt seine abweichenden Befunde auf seine andersartige Methodik zurück. In manchen Fällen findet er auch erhöhten Amboceptergehalt.

Schliesslich wurden eine grosse Reihe ernährungsgestörter und sonstwie erkrankter Säuglinge auf ihre hämolytischen Serumstoffe untersucht. Das allgemeine Ergebnis ist das einer weitgehenden Divergenz der Einzelwerte. Wie der Autor diese Differenzen interpretiert, das muss im Original selbst nachgelesen werden. *Noeggerath.*

Gesundheitslehre für Frauen. Von *R. Sticher*. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig 1908. B. G. Teubner.

Der erste Vortrag beschäftigt sich mit dem Kindesalter. Wenn der Autor hier auch die lobenswerte Absicht hat, über den Wert des Stillens aufzuklären, so ist es andererseits doch schade, dass er unter den Nachteilen des Nichtstillens keinen anderen nennt als das Auftreten von Rachitis und für deren Entstehung vollständig hypothetische Annahmen macht. *Langstein.*

Hebammenlehrbuch. Von *Paul Mathes*. Mit 99 Abbildungen. Wien 1908. Urban u. Schwarzenberg.

S. 218—222 handelt über einige wichtige krankhafte Zustände des Säuglings. Diese Kürze liesse man sich gefallen, wenn in präziser Form den Hebammen richtige Tatsachen beigebracht würden. Was aber z. B. über den *Soor* gesagt wird, ist alles eher als richtig. Ein Nachschlagen in irgend einem guten Lehrbuch der Kinderheilkunde hätte den Autor vor der Wiedergabe einer falschen Anschauung bewahren können. *Langstein.*

Vorträge für Mütter über Pflege und Ernährung des gesunden Säuglings. Von *S. Tugendreich*. Mit 7 Textabbildungen. Stuttgart. F. Enke.

Merkblätter für die erste Ernährung des Kindes. Von *Henry v. Winkler* und *Irmgard v. Winkler*. Reval und Leipzig. 1908.

Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Leitfaden für Pflegerinnen. Von *M. Pescatore*. 2. verbesserte Auflage. Berlin. Julius Springer.

Lediglich die Schriften von *Tugendreich* und *Pescatore* sind empfehlenswert; speziell der nun schon in 2. Auflage erscheinende Leitfaden *Pescatores* verdient weiteste Verbreitung, da er in knapper und doch anschaulicher Form wirklich gediegene Kenntnisse zu vermitteln vermag; von den Merkblättern *Winklers* und seiner Frau sei hier nur soviel gesagt, dass das Gute, was in den Merkblättern für stillende Mütter steht, reichlich wett gemacht wird durch unbewiesene falsche und zur Kenntnisnahme durch Mütter oder Pflegerinnen ungeeignete Bemerkungen, die sich auf die künstliche Ernährung und deren Technik beziehen. *Langstein.*

Russischer illustrierter Führer. Von *Th. Tarassewitsch.*

Das Buch enthält die Beschreibung der westeuropäischen Kurorte, Seebäder, Heilanstalten und Städte und erfüllt damit seinen Zweck: „dem russischen Publikum und auch dem russischen Arzte dank seiner sorgfältigen systematischen Ausarbeitung, sowie der auf wissenschaftlicher Basis gegründeten Berücksichtigung der sozialen, ökonomischen und praktischen Verhältnisse der Kurorte, Seebäder und Sanatorien als ein ausführliches, zuverlässiges Nachschlagebuch zu dienen". Es enthält ein in russischer und in deutscher Sprache geschriebenes Vorwort und Insertenverzeichnis.

Die einzelnen Seebäder, Sanatorien und Kurorte werden den Krankheiten und deren Behandlungsmethoden entsprechend in verschiedene Gruppen eingeteilt.

Eine spezielle Gruppe betrachtet auf Seite 329—332 die Heilanstalten, die für in physischer und psychischer Entwicklung zurückgebliebene Kinder geeignet sind. Es werden folgende Anstalten empfohlen:

In Österreich: Abbazia, Sanatorium und Wasserheilanstalt von Dr. *Koloman Szegö.* Kinder im Alter von 7 Jahren werden auch ohne Eltern oder Verwandten aufgenommen, da sie in dem Sanatorium unter ständiger Aufsicht sind. Die physischen und psychischen Übungen werden von einer erfahrenen Lehrerin geleitet. Den Eltern wird jede Woche Auskunft erstattet.

In Deutschland: 1. Eisenach. Sanatorium von Prof. *Denhardt* und Dr. *Hoepfner* für Kinder, die lispeln, stottern und undeutlich sprechen; es ist sehr berühmt. Eine natürliche individualisierende Behandlung. Näheres in dem Werke Prof. *Denhardts:* „Das Stottern eine Psychose".

2. Bad Nauheim. Kindersanatorium „Emma-Heim" von Dr. *R. Müller.* Für kranke und schwache Kinder im Alter von 2 bis 16 Jahren. Das Sanatorium ist das ganze Jahr geöffnet.

3. Swinemünde. Sanatorium für rachitische und skrofulöse Kinder.

4. Hohe Mark bei Frankfurt a. M. Sanatorium für Nervenkranke, auch für Kinder.

5. Zoppot. Kinderheilstätte mit 100 Betten für Kinder, besonders für diejenigen, die an verschiedenen Formen der Skrofulose erkrankt sind.

In der Schweiz: 1. Davos. Sanatorium und Erziehungsanstalt für Knaben.

Sanatorium und Erziehungsanstalt für Mädchen.

2. Ägeriseo. Schulsanatorium des Dr. *F. Mürlimann* für schwache und kränkliche Kinder. *C. Schabard.*

XVI.

Über alimentäre Intoxikation.

Von

H. FINKELSTEIN.

(Hierzu Tafel I—V.)

III.

Die Intoxikation im Verlaufe der Ernährungsstörungen.

E. Die Vorgeschichte der Intoxikation.

4. Klinik der alimentären Dekomposition.

Wir haben in den genannten vier Stadien die Grundelemente vor uns, aus deren in tausendfältiger Weise möglichen Mischung und Aufeinanderfolge jene Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder hervorgeht, die für das Gebiet der Ernährungsstörungen so bezeichnend ist. Aber so gross auch immer die Fülle der Erscheinungen sein mag, es lässt sich unschwer erkennen, dass sie restlos auf nicht mehr als zwei in ihrem Wesen und ihrer Erscheinungsform gegensätzliche pathologische Vorgänge zurückgeführt werden kann und dass alle Verschiedenheit nur davon abhängt, ob diese Vorgänge rein oder miteinander vergesellschaftet auftreten, ob ihre Schwere eine grössere oder geringere ist, ob sie sich schneller oder langsamer abwickeln und ob im Falle der Mischform mehr der eine oder der andere die Szene beherrscht.

Der eine dieser Vorgänge ist gegeben in der alimentären Intoxikation mit ihren fieberhaften Prodromen; der andere führt, frei von allen Merkmalen vergiftungsartiger Natur, unter dem Bilde einer fortschreitenden Zehrkrankheit über die Vorstadien der Bilanzstörung und der fieberlosen Dyspepsie in denjenigen Zustand hinein, für den ich aus noch zu erörternden Gründen die Bezeichnung als „alimentäre Dekomposition“ gewählt habe.

Im Verein mit ihren Vorstadien umfasst die Dekomposition alles das, was der ärztliche Sprachgebrauch unter dem Begriffe der „Atrophie“

vereinigt. Dieser Begriff ist indessen ein überaus unscharfer. Er wird verwendet für alle Zustände von Magerkeit, ohne Unterschied, ob es sich um eine sekundäre Konsumption bei beliebiger Primärerkrankung handelt oder um eine selbständige Ernährungsstörung. Und bei den eigentlichen Ernährungsstörungen wiederum wird nicht auseinandergehalten, ob nur die Folgen eines verlangsamten Fortschrittes vorliegen, wie es der chronischen Bilanzstörung entspricht, oder das Ergebnis einer Einbusse an vorher angebildetem Gewebe, wie sie bei der Dekomposition stattfindet. Wollte man die Bezeichnung „Atrophie" überhaupt beibehalten, so sollte sie mit eindeutiger Begriffsbestimmung nur für diejenigen Fälle gelten, in denen eine wahre „*Unernährbarkeit*" besteht, d. h. wo jeder Versuch, den Nahrungsbedarf des Kindes auch nur annähernd zu decken, zu einer Verschlimmerung der krankhaften Symptome führt. Zweckmässiger als eine neue Definition erschien mir eine neue Bezeichnung. Durch sie vermeidet man nicht nur alle Unklarheiten und Missverständnisse, sondern es bietet sich auch die Gelegenheit, bereits im Namen einen Hinweis auf das Wesen der Vorgänge zu geben.

Die Klinik und Pathogenese der Dekomposition hat uns in eingehender Weise zu beschäftigen — nicht nur, weil es sich um einen an sich überaus bemerkenswerten Vorgang handelt, sondern auch weil die uns speziell beschäftigende Frage der Entstehung der alimentären Intoxikation nur dann ihrer Beantwortung näher geführt werden kann, wenn ein Einblick in die Verhältnisse der Dekomposition gewonnen ist.

Den Gegenstand der Untersuchung sollen nur die Verhältnisse bilden, wie sie sich bei Ernährung mit Milch und Milchmischungen (Milchnährschaden, *Czerny* und *Keller*) ergeben; auf den „Mehlnährschaden" wurde hier keine Rücksicht genommen

α) Das Vorstadium der Bilanzstörung.

Symptome. Die erste Stufe der Erkrankung bezeichne ich als *Bilanzstörung*, weil alle Erscheinungen, die sie kennzeichnen, sich einfügen in den Rahmen eines mangelhaften Endergebnisses des Kraft- und Stoffwechsels. Noch vermag zwar der Organismus Nahrungsmengen von physiologischer Grösse zu bewältigen, ohne dabei Symptome einer unmittelbaren Schädigung zu zeigen, aber er arbeitet nicht mehr mit der sicheren Stetigkeit der Norm, sondern unruhig, stossweise, zuweilen erlahmend und dann sich wieder zusammenraffend. Und diese mühsame Arbeit schliesst ab mit einem Resultat, das unterwertig ist sowohl der Grösse, wie der Beschaffenheit nach. So zeigt denn der Körper der kranken Kinder alle jene sicht- und greifbaren oder aus der Veränderung der Funktion erschliessbaren Merkmale des verschlechterten Ernährungszustandes, die bereits einleitend aufgezählt wurden. In

Übereinstimmung damit ergibt sich, dass auch eine Ablenkung des Ernährungsvorganges *von der Norm im Sinne einer Bilanzstörung* begonnen hat.

Die Störungen der *Vorgänge innerhalb des Magendarm-Kanales* allerdings entziehen sich in vielen Fällen den einfachen Methoden der klinischen Untersuchung und werden nur der verfeinerten Stoffwechselanalyse klar. Die Stuhlgänge im besonderen zeigen häufig ein nahezu normales Aussehen — allenfalls können sie etwas weicher oder härter, oder auch etwas schlechter gebunden sein. Auch ihre Zahl ist die gewöhnliche oder nur ganz unwesentlich vermehrt. Aber oft genug erscheinen sie auch in einer für die Bilanzstörung typischen Weise verändert: sie sind zu hellen, trockenen *Seifenstühlen* geworden, die ihre Beschaffenheit einer Vermehrung der Fettseifen auf Kosten des Neutralfettes verdanken — zugleich das erste Anzeichen, dass im Darmkanal eine Veränderung des Chemismus eingesetzt hat.

Eine Beeinflussung der Tätigkeit anderer Organe — des Herzens, der Lunge, der Niere — ist nicht wahrzunehmen. Dagegen bieten zwei Allgemeinfunktionen wichtige und pathognomonische Veränderungen dar.

Vielleicht als frühestes Zeichen wird eine *Störung* der *Wärmebilanz* ersichtlich. Die Temperaturkurve verliert ihre Einförmigkeit; sie wird unregelmässig, die Tagesschwankungen wachsen, und das Mittel kann sich nach oben oder unten verschieben [Fig. 12, a, b; Kurve 28, 30, 31[1])]. Hand in Hand mit diesem

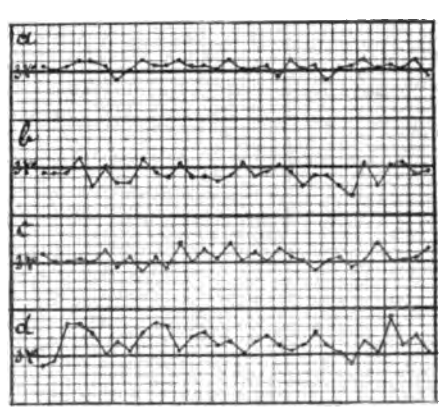


Fig. 12.

Temperaturverlauf: a) bei Bilanzstörung und beginnender Zuckerdyspepsie; b) bei Bilanzstörung und Fettdyspepsie; c) alimentäre Temperaturerhöhung bei Zuckerdyspepsie; d) beginnendes alimentäres Fieber bei Zuckerdyspepsie.

[1]) Mir ist es verschiedentlich begegnet, dass die „Monothermie" als obligate Eigenschaft des gesunden Säuglings geleugnet wurde, weil die betreffenden Beobachter in ihrem Material keine Belege gefunden haben. Daraus folgert aber nichts weiter, als dass sie nicht mit gesunden Kindern zu tun hatten. Ich selbst habe aus früheren Jahren nur ganz vereinzelte Bestätigungen beibringen können, während sie jetzt infolge der sorgfältigeren Ernährungstechnik sehr häufig sind.

Symptom einer mangelhaften Regulation der Zersetzungsvorgänge gehen *Veränderungen im Verhalten des Körperanwuchses*, die dafür Zeugnis ablegen, dass auch die gewebsaufbauenden Faktoren zu erlahmen beginnen. In die bisher so unbeirrt emporstrebende Gewichtskurve kommt ein Auf und Nieder, das deutlich vor Augen führt, wie schwer es dem Organismus wird, seinen Bestand zu verteidigen.

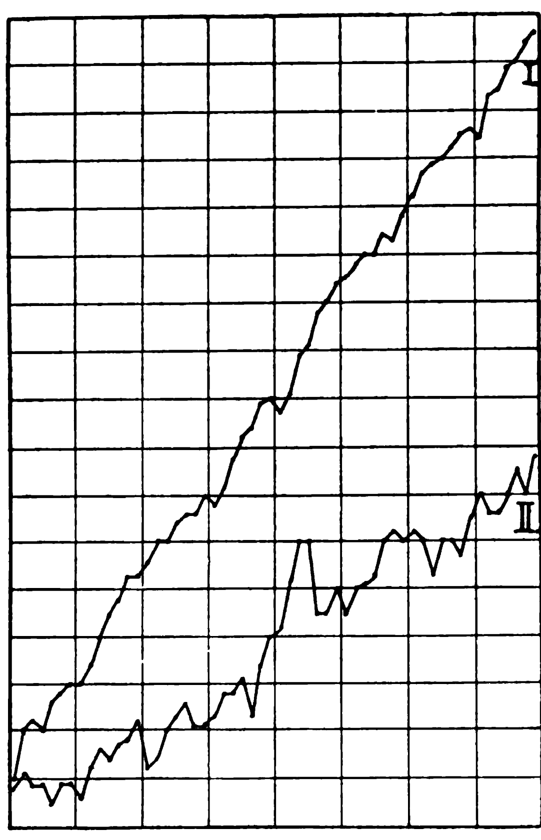


Fig. 13.
8 wöchiger Ausschnitt aus der Gewichtskurve eines gesunden (I) und eines bilanzgestörten (II) Säuglings. I mit sehr geringen, II mit starken Schwankungen und deshalb ungenügendem Anwuchs.

Ein Teil von dem, was eben aufgebaut war, geht binnen kurzem wieder verloren, und es bedarf einer zweiten Anstrengung, um den Verlust wieder einzubringen. Anfänglich gleichen sich die Schwankungen und Sprünge noch so schnell aus, dass sie nur bei täglicher Wägung entdeckt werden, während die wöchentlich nur ein- oder zweimal stattfindende Gewichtsbestimmung einen gleich-

mässigen Fortschritt vortäuscht. Später gesellen sich zu diesen kleineren Unregelmässigkeiten noch Wellenbewegungen von grösserer Länge, die auch der weniger genauen Beobachtung nicht entgehen. Mehr und mehr verflacht sich gleichzeitig in den aufsteigenden Phasen der Winkel des Anstieges und schliesslich entsteht durch vereinte Wirkung von ungenügendem Zuwachs und wiederholtem Verluste jene Magerkeit, die ein so bezeichnendes Symptom der länger hingezogenen Bilanzstörung ausmacht. Eine Magerkeit und nicht etwa eine Abmagerung! Denn so lange die Reinheit des Zustandes nicht durch ernstere Komplikationen oder durch vorübergehendes Hinüberspielen in eines der bösartigeren, mit starkem Gewebszerfall einhergehenden Stadien der Ernährungsstörungen getrübt wird, nimmt das bilanzgestörte Kind nicht ab, es nimmt nur nicht genügend zu, und nur der langsame und unterbrochene Anstieg ist die Ursache, warum das tatsächliche Gewicht um einen von Monat zu Monat wachsenden Betrag hinter dem dem Alter zukommenden Sollgewicht zurückbleibt. (Fig. 13 und Kurve 33, 34.)

Wir haben in diesen Eigenheiten der Gewichtskurve zugleich den Ausdruck der für den Zustand *bezeichnenden Form der paradoxen Reaktion* vor uns, den *unternormalen Nutzeffekt der Nahrung*. Das Maximum, das vom bilanzgestörten Kinde noch mit gleichem Gewinn verarbeitet werden kann wie vom Gesunden, liegt nur wenig über dem Erhaltungsmass; was darüber ist, kann nicht, wie in der Norm, den Fortschritt beschleunigen, sondern bedeutet nur Mehrarbeit ohne Mehrertrag. So gleichen sich Gesunder und Kranker nur so lange im Verhalten des Körperanwuchses, als sie auf knappster Zufuhr gehalten werden. Sobald dagegen die Mengen steigen, wird der Unterschied offenbar: jener reagiert mit vermehrtem Ansatz; dieser hingegen ist einen grösseren Vorteil zu ziehen nicht imstande, und trotz der Zulage bleibt der Winkel der Gewichtskurve so flach wie vordem (Fig. 8 und Kurve 28, 31, 32, 34); ja, wenn diese Zulage in einem Nährstoff besteht, dessen Verwertung besondere Schwierigkeiten macht, kann er sogar sichtlich verkleinert werden. (Fig. 9, 14 und Kurve 34).

In der Tat bestehen in den Beziehungen der einzelnen Nährstoffe zu den Symptomen der Bilanzstörung, insbesondere zu der Erscheinung der ungenügenden Wirkung auf den Gewichtsansatz bemerkenswerte Unterschiede. Ich darf mich bei deren Darstellung kurz fassen, da

unsere Erfahrungen sich durchaus mit denen decken, die *Czerny* und *Keller* in ihrem Handbuch berichten.

Gleich den genannten und noch anderen Beobachtern sind wir bisher nicht in der Lage gewesen, eine Beziehung des *Kaseins* zu den Erscheinungen der Bilanzstörung nachweisen zu können. Niemals sahen wir — was mit Rücksicht auf das Dogma von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilch-Kaseins ganz besonders betont werden muss — irgendwelche Ausschläge im Verhalten des Kindes durch Vermehrung oder Verminderung des Kaseingehaltes, abgesehen natürlich von den selbstverständlichen Nachteilen, die bei ungenügender Deckung des physiologischen Eiweissbedarfes eintreten.

Auch davon haben wir uns bisher nicht überzeugen können, dass ein Unterschied besteht zwischen der Wirkung gewöhnlicher Milch und denjenigen Zubereitungen, die — wie Buttermilch und gelabte Milch — das Kasein in fein verteiltem Zustand enthalten. Bei Vollmilch und Pegninmilch einerseits, bei Buttermilch und Magermilch andererseits sieht man, nach unseren Versuchsreihen die gleichen Erfolge, die gleichen Störungen, die gleiche Beschaffenheit der Stühle. Wir müssen uns somit bis auf weiteres der Meinung *Tadas*[1]) anschliessen, dass ernährungsphysiologisch die Wirkung der gezuckerten Buttermilch nichts anderes ist als ein Beispiel der obligaten Wirkung einer kohlehydratreichen Magermilch und dass weder der „Auflockerung „des Kaseins, noch der Säuerung eine Bedeutung zukommt"[2]).

Bei der Bilanzstörung ebenso wie bei der Intoxikation knüpft also das Interesse an die N-freien Bestandteile. Unter ihnen ist der vor anderen wichtigste das *Fett*. Es ist nicht möglich, durch Anreicherung des Fettes bezw. Erhöhung der Milchmengen in der Kost den ungenügenden Fortschritt zu beschleunigen. Trotz aller fetthaltigen Zulagen wird der flache Verlauf der Gewichtskurve nicht verändert. (Fig. 8 und Kurve 31, 33, 34). Aber noch mehr! Zahlreiche Kinder, die bei fettarmer oder fettfreier kohlehydratreicher Nahrung gut vorwärts kommen, werden sofort in ihrem Gedeihen gehemmt, wenn man den Fettgehalt der Mischung steigert, und fangen erst dann an, wieder zuzunehmen, wenn diese Diätänderung wieder rückgängig gemacht wird (Fig. 14 und Kurve 33, 34). *Es liegt also die paradoxe Erscheinung vor, dass die Zufügung eines für gewöhnlich als Mastmittel ersten Ranges geschätzten Nährstoffes* ***einen nachteiligen****, seine Ausschaltung einen günstigen Einfluss auf den Ansatz hat. Zum ersten Male tritt damit in un-*

---

[1]) Monatsschrift f. Kinderheilk. IV. 3.

[2]) Vgl. hierzu auch die Bemerkungen bei der Besprechung der Dyspepsie.

scheinbarer Gestalt eine Eigenheit der kranken Kinder hervor, die für das gesamte Gebiet der Ernährungsstörung gesetzmässige Geltung besitzt und die in allen späteren Stadien in weitaus auffälligerer und bedenklicherer Form sich wiederholt[1]).

Von den Kindern, die mit dem Fette sich nur derart schwer abfinden können, besitzt ein grosser Teil eine ungeschmälerte *Kohlehydrattoleranz.* Das beweisen sie durch den sofortigen Beginn eines erfreulichen Fortschrittes vom Augenblicke an, wo die Ernährung mit fettarmer, kohlehydratreicher Kost (Malzsuppe, Buttermilch u. s. w.) eingeleitet wird (Fig. 14 und Kurve 33, 34). Diese

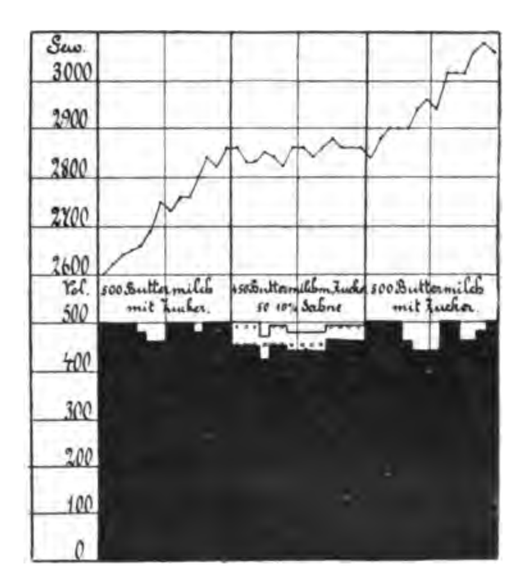


Fig. 14.
Bilanzstörung. Hemmung des Gewichtsanstieges durch Beigabe von Fett.

Erfahrung hat sich die Praxis der Ernährungstherapie seit einigen Jahren mit Erfolg zu Nutze gemacht; aber auch in allgemein ernährungsphysiologischer Hinsicht ist sie von grossem Interesse. Denn wir entnehmen ihr die Tatsache, dass die Verarbeitung des Fettes an den Stoffwechsel viel grössere Anforderungen stellt, als die der Kohlehydrate, denen gegenüber ein Versagen eintritt schon zu einem Zeitpunkt, wo der Kohlehydratumsatz noch anscheinend völlig normal von statten geht. Aber auch die Kohlehydrattoleranz kann allmählich leiden. Dann kommen die Kranken

---

1) Vgl. später unter Dekomposition.

auch bei fettfreier Ernährung nicht befriedigend vorwärts. Es herrschen nur solange normale Verhältnisse, als die Kohlehydrate knapp bemessen werden. Ein Anwuchs von gehöriger Grösse ist dieser beschränkten Zufuhr wegen nicht möglich. Versucht man jedoch, durch Steigerung des Kohlehydratgehaltes die Gewichtskurve steiler in die Höhe zu treiben, so treten dyspeptische Erscheinungen auf, die den Fall aus dem Stadium der Bilanzstörung in das der Dyspepsie verweisen. (Kurve 28, 31, 32, 35).

Es erhellt hieraus, dass eine eigentliche Bilanzstörung lediglich im Sinne eines verringerten Nutzeffektes, ohne sonstige Symptome, namentlich ohne abnorme Zersetzungen im Darm, wie sie bei Fett möglich ist, dem Kohlehydratstoffwechsel nicht zukommt. Kohlehydrate werden entweder normal verwertet, oder der verhältnismässige Überschuss fällt dyspeptischen Gärungen anheim.

Nur bei älteren, gesunden oder von Ernährungsstörung genesenen Säuglingen sieht man des öfteren nach längere Zeit fortgesetzter fettarmer und kohlehydratreicher Kost einen einfachen Gewichtsstillstand ohne Dyspepsie eintreten, der die Annahme einer Bilanzstörung bei Kohlehydraten nahelegt und in gewisser Beziehung der Bilanzstörung bei reiner Mehlnahrung entsprechen würde. Hier wirkt die Beigabe von Fett günstig auf den Ansatz. Es scheint somit, dass ein Manko von Nahrungsfett nicht für unbegrenzte Zeit durch Fettbildung aus Kohlehydraten ausgeglichen werden kann und dass nach einer gewissen Frist das Fett als solches unentbehrlich wird.

Frauenmilch wirkt auf alle Fälle im Stadium der Bilanzstörung günstig ein. Zumeist führt sie binnen kurzem zur Aufbesserung des Ernährungszustandes und des Gewichtes. Eine Ausnahme können allerdings solche Kinder machen, die an jener angeborenen konstitutionellen Anomalie im Fettstoffwechsel kranken, die bei ererbter Neuropathie und exsudativer Diathese vorkommen kann. Aber auch hier pflegt der Nutzen der natürlichen Ernährung wenigstens darin kenntlich zu werden, dass die Unruhe der Gewichtskurve schwindet und einer einförmigen Linie Platz macht

β) Das Vorstadium der Dyspepsie.
(Stadium der Darmgärung.)

Symptome. Lange Zeit kann die Ernährungsstörung auf der Stufe der Bilanzstörung verharren, und in vielen Fällen wird diese überhaupt nicht überschritten. In anderen dagegen kommt es zum Übergang in das Stadium dyspepticum, bald später, bald früher, bei ganz akutem Verlaufe so schnell, dass die Phase der Bilanzstörung kaum mehr als selbständiger Abschnitt auffällt. Die Ursache der Verschlimmerung kann gelegentlich in dem Genusse ektogen

zersetzter Milch gegeben sein; weit häufiger handelt es sich um endogen entstandene Gärung, hervorgerufen durch ein Missverhältnis zwischen Nahrungsmengen und Verdauungskraft, das eben sowohl durch ein relatives Übermass von Nahrung entstanden sein kann, wie durch eine Schwächung der Leistungsfähigkeit des Kindes, z. B. durch Überhitzung und parenterale Infektionen. Mag sich der Vorgang so oder so einleiten, seine Grundlage ist immer die gleiche: es versagt jene eigentümliche regulatorische Fähigkeit, mit deren Hülfe der gesunde Darm die obligate Zusammensetzung seiner Flora und den normalen Chemismus seines Inhaltes aufrecht erhält, und nunmehr fassen die *abnormen Gärungen* Fuss, die mit ihren Rückwirkungen auf die motorische und sekretorische Tätigkeit des Verdauungsrohres die Hauptmerkmale des Stadium dyspepticum bilden. Der Fortschritt der Krankheit ist ein *rein örtlicher*, nur auf die Vorgänge innerhalb des Magendarmkanales beschränkter; eine gesteigerte Beteiligung der jenseits des Darmes gelegenen Phasen des Ernährungsvorganges dagegen wird nicht oder nur in leiser Andeutung bemerklich. Gesamtbefinden, Körpergewicht und Temperatur entsprechen demnach im grossen und ganzen den Verhältnissen der Bilanzstörung; immerhin sind im Bereiche der Dyspepsie Stillstände und selbst ganz geringe Abnahmen, sowie ein leichtes Herauf- und Herabrücken des Temperaturmittels noch zulässig und häufig. Damit bestimmt sich auch die dem Stadium eigene *Art der paradoxen Reaktion*. Nur wenn die Nahrungsmengen mehr oder weniger weit unter dem physiologischen Bedarf liegen, bleibt das Kind frei von krankhaften Erscheinungen[1]). Im Augenblicke jedoch, wo man daran geht, das unzulängliche Kostmass zu erhöhen, kommt es zu vermehrten und pathologisch veränderten Entleerungen, während gleichzeitig das Körpergewicht eine leichte Beeinflussung im ungünstigen Sinne und die Temperatur eine Verschiebung nach oben oder unten zeigen kann (Fig. 10 und 12a, b und Kurve 1, 2, 28, 32, 35, 36).

Die Dyspepsie stellt nicht eigentlich einen wohlabgeschlossenen, durch spezifische Eigenschaften gekennzeichneten Zustand dar, sondern nur eine Art Zwischenspiel, das die funktionelle Erlahmung der Darmwand einleitet und so den fliessenden Übergang zwischen der leichten und

---

[1]) Die Überfütterungsdyspepsien an sich gesunder Kinder, die dadurch entstehen, dass unvernünftig grosse Quantitäten beigebracht werden, denen gegenüber auch ein sehr leistungsfähiger Darm versagt, nehmen eine besondere Stellung ein.

der schweren, mit ausgesprochenen Erscheinungen intermediärer Stoffwechselinsuffizienz einhergehenden Ernährungsstörung vermittelt. Trotz dieser Unselbständigkeit ist es aus praktischen Gründen zweckmässig, sie als eigenes Stadium beizubehalten, schon deswegen, weil dann diejenige Phase herausgehoben wird, in der durch sachgemässes Vorgehen die drohende Verschlimmerung leicht verhütet werden kann. Verfährt man dieser Erwägung entsprechend, so ist es im Interesse einer scharfen Begriffsbildung erforderlich, von Dyspepsie nur dann zu sprechen, wenn eine *rein örtliche Störung vorliegt*, und ausdrücklich festzuhalten, dass *jedes Symptom, das auf eine stärkere Schädigung des intermediären Stoffwechsels schliessen lässt, den Zustand aus den Rahmen der Dyspepsie herausweist und die Annäherung an ein schweres Stadium ankündigt.* Das gilt für Gewicht und Temperatur ebenso wie für Allgemeinbefinden, Urinbefund u. s. w. Ein irgendwie beachtenswerter und andauernder Gewichtsverlust, insbesondere wenn er im Verein mit einer sichtlichen Erniedrigung des Temperaturmittels auftritt, ist ebensowenig mit dem Begriff der Dyspepsie vereinbar, wie eine die Grenze des Subfebrilen erreichende oder überschreitende Erhebung der Temperatur. Der eine zeigt den Übergang zur Dekomposition an, die andere ist der Vorbote der Intoxikation.

Von grosser Wichtigkeit ist hier der Hinweis auf die *Notwendigkeit der Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse.* Auch im Stadium der Dekomposition lässt sich Gewichtsstillstand erzwingen und damit ein blosser dyspeptischer Zustand vortäuschen, wenn die Nahrung stark beschränkt wird. Erst wenn der Erhaltungsbedarf dargereicht wird, klärt sich die Lage, weil nunmehr der typische Gewichtsverlust einsetzt. Nirgendwo wird vielleicht die genaue Kenntnis der täglichen Zufuhrgrösse diagnostisch wichtiger, als bei dieser Unterscheidung der mit befriedigender Toleranz einhergehenden Dyspepsie von der durch starken Toleranzverlust ausgezeichneten Dekomposition.

Von einer ausführlichen *Schilderung der Magendarmsymptome* darf wohl abgesehen werden. Einen so wesentlichen Bestandteil des klinischen Bildes sie auch ausmachen und so mannigfaltige Befunde sie darbieten mögen — für die Gesamtauffassung des dyspeptischen Zustandes ist nur die Festlegung ihrer grundsätzlichen Bedeutung von Wichtigkeit. Und grundsätzlich handelt es sich eben nur um *Symptome,* die erst möglich werden, wenn vorher der Darmkanal des eben erwähnten Zellschutzes beraubt und dadurch in einen Zustand versetzt worden ist, in dem die Entwicklung krankhafter bakterieller Vorgänge kein Hindernis mehr findet[1]). Die abnormen Pilzwucherungen und Zersetzungen interessieren in erster Linie also nur als Anzeichen der primären örtlichen Funktionsinsuffizienz; ihre besondere Art und Stärke

[1]) Welche Bedeutung der einmal eingerissenen Gärung für die weitere Verschlimmerung der Ernährungsstörung zukommt, wird später zur Sprache kommen (vgl. unter Pathogenese).

dagegen berührt das Wesen der Sache nicht und ist in weitem Umfang von Zufälligkeiten in der Zusammensetzung des Nährbodens abhängig und durch dessen Änderung leicht beeinflussbar [*Escherich*, *Tissier*, *Rodella* u. A.[1])]. Ebenso ist es belanglos, ob die Reaktion der Schleimhaut eine mässige oder eine heftige ist. Ob einfach „dyspeptische" oder durchfällige und wässerige Entleerungen kommen, ändert an der Zugehörigkeit zum Stadium dyspepticum nichts, wenn nur die Störung der Gewichtskurve und des Allgemeinbefindens sich innerhalb der diesem gezogenen Grenzen halten. Jedenfalls ist es gänzlich verfehlt und eine der Ursachen der diagnostischen Verworrenheit des Gebietes, wenn viele Ärzte auf Grund solcher nebensächlicher Verschiedenheiten das eine Mal eine „Dyspepsie", das andere Mal eine „Gastroenteritis" zu diagnostizieren gewohnt sind.

Alimentärer Ursprung der Magendarmsymptome. Der rein alimentäre Ursprung der Magendarmsymptome ist allgemein anerkannt. Es gilt das Gesetz, dass sie sich dann zu zeigen beginnen, wenn die Gesamtmenge der Nahrung oder die Menge eines einzelnen ihrer Bestandteile die augenblickliche Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane übersteigt, und dass sie wiederum schwinden, wenn die Zufuhr durch Verringerung um einen angemessenen Betrag der Toleranz angepasst wird. (Kurve 28, 29, 35, 37, etc.) Auf diesen Zusammenhang gründet sich die Empfehlung der prophylaktisch unschätzbaren Minimalernährung (*Biedert*) und ebenso der oberste Grundsatz der Behandlung, dass zwecks Bekämpfung der dyspeptischen Gärung vor allem anderen zur Nahrungsbeschränkung gegriffen werden soll.

Die beherrschende Rolle der Ernährungsweise wird am hellsten beleuchtet durch die *Wirkung der Frauenmilch* auf die bei der Flasche entstandenen krankhaften Zersetzungen. In kürzester Frist kehrt bekanntlich nicht nur die gesamte Tätigkeit des Darmes und damit die Beschaffenheit der Entleerungen zur Norm zurück, sondern es tritt auch an die Stelle der abnormen Bakterienflora die einförmige und artenarme Vergesellschaftung der obligaten Darmbewohner des Brustkindes[2]).

Von den Bestandteilen der *Kuhmilch* kann das *Fett* regelwidrigen Gärungen anheimfallen, und um den Stühlen die gehörige

---

[1]) Der Sonderfall, der durch ektogen verdorbene Milch akut entstandenen Dysepsien wird in der nächsten Mitteilung behandelt werden.

[2]) Vgl. besonders *Moro*, Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., Stuttgart 1906.

Beschaffenheit wiederzugeben, bedarf es der Verordnung einer fettarmen oder fettfreien Diät (Kurve 38). Schlagend ist auch häufig der Einfluss dieser Massnahme auf die Beseitigung eines allfällig vorhandenen dyspeptischen Erbrechens. Leichter noch als Fett erzeugen die *Kohlehydrate* abnorme Zersetzungen. Der geringe Milchzuckergehalt der Milch an sich allerdings wird nur bei stärkerer Toleranzherabsetzung bedeutsam; um so grösser ist die Rolle der Zusätze, die nahezu ausnahmslos der verdünnten Milch beigegeben werden. Deshalb gelingt in vielen Fällen die Beseitigung der dyspeptischen Symptome dadurch, dass ohne sonstige Änderung einfach die Kohlehydrate aus der Mischung weggelassen und bloss die einfachen Milchverdünnungen mit Wasser verabreicht werden. (Kurve 41, 42). Wohlbekannt ist die Rolle *des Mehles* (*Biederts* Stärkedyspepsie), und zwar scheint es, als ob die aufgeschlossenen Mehle etwas besser vertragen werden wie die einfachen. Sehr häufig ist die *Zuckergärung* (Kurve 35, 41, 91—94). Ganz deutlich ist eine verschiedene Stellung der verschiedenen Zuckerarten bemerklich: die Toleranzgrenze für Milch- oder Rohrzucker liegt ceteris paribus sichtlich tiefer als die für maltose- und dextrinhaltige Gemische. Dadurch erklärt sich die therapeutisch wichtige Erfahrung, dass in vielen Fällen die einfache Vertauschung des bisherigen Milchzucker- oder Rohrzuckerzusatzes, durch Nährzucker, Liebigsuppenpulver, Malzextrakt u. a. in gleicher Menge genügt, um normale Verhältnisse wiederherzustellen (Kurve 43).

Im Gegensatz zu den Erfahrungen mit den N-freien Stoffen haben wir — ich darf sagen, anfangs wider Erwarten — denjenigen Bestandteil der Kuhmilch, dem eine grosse Zahl von Ärzten noch heute die grösste Rolle bei der Entstehung dyspeptischer Gärungen beimisst — das *Kasein* — *stets und immerdar als unschuldig befunden.* Es erwies sich bei der Behandlung der Magendarmerscheinungen vollkommen gleichgültig, ob die verordnete Heilnahrung viel oder wenig Kasein enthielt, wenn nur das Fett oder die Kohlehydrate in dem erforderlichen Masse verringert wurden. Ja, es konnte sogar reines Kasein weit über den Gehalt der Vollmilch hinaus zugesetzt werden, ohne dass die Abheilung irgendwie gestört wurde. (Kurve 44, 45, 64). Und da der Darm sich am schnellsten und sichersten erholt, wenn die gärfähigen Stoffe ganz in Wegfall kommen, so sind wir allmählich dahin geführt worden, als *eines der besten Gegenmittel gegen dyspeptische Erscheinungen jeder Ätiologie die zusatzlose kaseinreiche Magermilch*

oder *Buttermilch* anzusehen. Bei richtiger Indikation und richtiger Dosierung führt diese fettfreie und zuckerarme Kost nahezu mit Sicherheit in jedem Falle, der mit Recht als Dyspepsie diagnostiziert wurde und nicht etwa schon einem späteren Stadium entspricht, allmählich die Stühle zur normalen Beschaffenheit zurück. [Kurve 38, 39, 43, 44, 45, 46, 47[1])].

In der Voraussetzung, dass die Anhänger der Lehre von der Schädlichkeit des Kuhmilchkaseins sehr geneigt sein werden, die Fälle von Versagen der Mager- bezw. Buttermilchbehandlung als Gegenbeweis des obigen Satzes und als Stütze für ihre eigene Anschauung zu verwerten, möchte ich hier noch einige Bemerkungen anfügen.

Eine selbstverständliche Forderung ist die *Verwendung einer in bakteriologischer Hinsicht einwandsfreien Milch.* Die Magermilch des Handels ist ein Abfallsprodukt, das zur Verfütterung an Säuglinge untauglich ist. Wir können bestätigen, dass bei ihr trotz aller Sterilisation häufig akute Verschlimmerungen eintreten, während bei einer aus bester Kindermilch mittels Separator hergestellten Magermilch[2]) Ähnliches nicht vorkommt.

Weniger leicht ereignen sich solche unliebsamen Zwischenfälle bei zusatzfreier Buttermilch aus zuverlässiger Quelle, und deswegen ist diese in erster Linie empfehlenswert. Ich halte es aber vorläufig noch für durchaus unberechtigt, diese Überlegenheit auf die „Auflockerung" des Kaseins oder auf eine anregende Wirkung der Säure oder irgend eine andere besondere Eigenschaft der Buttermilch zu beziehen; sie erklärt sich vielmehr wohl zur Genüge aus der bekannten Tatsache, dass der Milchsäuregehalt einen vorzüglichen Schutz gegen anderweite, gefährliche Zersetzungen abgibt. Zum anderen dürfte auch die durch die Säuerung bewirkte Verringerung des Zuckergehalts von Einfluss sein.

Damit komme ich zur zweiten Forderung. Sie betrifft die *richtige Dosierung.* Wenn es auch recht häufig genügt, bei Beibehaltung der ursprünglichen Nahrungsmengen einfach Fett und Kohlehydratzusätze wegzulassen (Kurve 38), so gibt es doch eine ganze Anzahl von Fällen, wo die regulierende Fähigkeit des Darmes so stark geschwächt ist, dass auch bei dem geringen Milchzuckergehalt der Magermilch noch abnorme Gärungen fortdauern. Hier muss zur Erzielung des Heileffektes noch eine entsprechende Verringerung der Gesamtmenge stattfinden (Kurve 39, 44, 45, 46). Übrigens befinden sich diese Kinder fast ausnahmslos schon im Übergange zu schweren Graden der Ernährungsstörung, wie aus dem stärkeren Sinken der Gewichtskurve hervorgeht. Dass auch für diese Gruppe eine Beteiligung des Kaseins nicht in Frage kommt, geht daraus hervor, dass die Abheilung der Darm-

[1]) *Dunn* (Arch. of. Pediatrics 1907, April, zit. nach Rev. mens. 1907) behauptet, dass nur die ungekochte Buttermilch antifermentativ wirkt, und schiebt daher ihre Erfolge auf die Milchsäurebazillen. Nach unseren Erfahrungen leisten gekochte Magermilch oder Buttermilch alles zu Verlangende. Wir können daher nichts anderes als die Entziehung der gärfähigen Stoffe als die Grundlage der Heilwirkung ansehen.

[2]) Wir haben die vorzügliche Kindermilch der aseptischen Molkerei Nieder-Ludwigsdorf, Oberlausitz, verwendet.

erscheinungen unter Nahrungsverminderung in keiner Weise gestört wird, wenn man durch Zusatz von Kasein den Eiweissgehalt auf und selbst weit über der früheren Höhe hält[1]) (Kurve 44, 45).

Je längere Zeit bei der Magermilchkost verfliesst, bis die Stühle wieder normal werden, desto schwerer ist die Sachlage anzusehen und desto mehr gewinnt die Aussicht auf einen ungünstigen Verlauf an Wahrscheinlichkeit. Fälle, die trotz starker Nahrungsbeschränkung innerhalb einer Woche nicht in Ordnung kommen (Kurve 57, 62, 64, 75), *werden mit Sicherheit in kürzester Frist der Dekomposition verfallen und sind nur noch an der Brust zu retten.* So hat nicht allein der Erfolg, sondern auch der Misserfolg des Verfahrens seinen Nutzen, indem der Fehlschlag wenigstens wichtige diagnostische Aufschlüsse liefert.

Auch in anderer Art kann durch einen Irrtum in der Auffassung der Sachlage ein Misserfolg der Magermilchtherapie bei Dyspepsie vorgetäuscht werden. Gewisse leichte enterale und parenterale Infektionen verlaufen gelegentlich unter dem Bilde eines dyspeptischen Zustandes, der selbstverständlich durch Diät nicht beeinflussbar ist. Hierher gehört als häufigste z. B. die gastrointestinale Form der Grippe. Die Natur dieser Fälle wird daran leicht erkannt, dass nicht nur die Darmerscheinungen, sondern auch die begleitenden Temperaturerhebungen alimentären Einflüssen unzugängig bleiben[2])

Diese klinischen Beweise gegen die Anschauung, dass die „unresorbierten Eiweissmassen den Herd schädlicher Zersetzungen und den Nährboden für Pilzwucherung liefern"[3]), wiegen um so schwerer, als irgend welche Beobachtungen, die einwandsfrei in anderem Sinne sprächen, von keiner Seite mitgeteilt worden sind. Es ist bezeichnend, dass die gesamte Literatur, die die Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses verteidigt, bis in die allerjüngste Zeit hinein[4]) wohl umfangreiche Auseinandersetzungen über chemische, physikalische und biologische Dinge enthält, aber keine einzige, am Krankenbette sicher zu bestätigende Tatsache zu erwähnen vermag, die den Zweiflern vorgehalten werden könnte. Wenn wirklich das Kasein die ihm zudiktierte Rolle spielte, es müsste doch wahrlich ebenso leicht sein, sie am Kinde zu demonstrieren, wie dies für die von Fett und Kohlehydraten ausgehenden Schädigungen gelingt[5]).

---

[1]) Es wurde teils frisch gefälltes Kasein aus der entsprechenden Milchmenge, teils chemisch reines, getrocknetes angewendet — beides mit gleichem Ergebnis.

[2]) Vgl. weiter bei der Erörterung des alimentären Fiebers.

[3]) *Biedert,* Diätet. Behandl. d. Verdauungsstör. der Kinder. 2. Aufl. S. 24.

[4]) *Biedert,* Weitere Schicksale etc. Arch. f. Gynäk. 81, H. 3.

[5]) Nachdem ich über Reaktion und Fäulnis in Beziehung zum Kasein bereits in der Mitteilung über das Intoxikationsstadium kurz gesprochen habe, möchte ich hier einiges über den *Einfluss des Kaseines auf die Stuhlbildung* erwähnen. Dass ein solcher statt hat, geht aus folgendem Versuche hervor. Die Entleerungen eines mit Molke genährten, gesunden Kindes sind schleimig, dünn und durchsetzt von den kleinen weissen Fettseifenklümpchen, die nur der Zuckerzersetzung entstammen können (Fettsäure-

Ich will natürlich nicht die Möglichkeit leugnen, dass gelegentlich auch Kaseinreste im Darm durch Bakterien in abnormer Weise abgebaut werden können; wohl aber muss entschieden bestritten werden — wie es zuerst *Heubner* tat —, dass dieser zweifellos seltene Vorgang irgend welche Bedeutung für den Verlauf und die Pathogenese der Ernährungsstörung als Ganzes hat. Er kommt — laut Aussage des Ernährungsversuches beim Kinde — in dieser Hinsicht ebenso wenig in Betracht, wie die viel häufigere faulige Zersetzung der Darmsekrete.

Als verschiedene Formen der Dyspepsie sind nach dem Gesagten zu unterscheiden eine *Fettdyspepsie*, eine *Mehl-* und eine *Zuckerdyspepsie.* Oft genug erstreckt sich die Insuffizienz gleichzeitig auf mehrere der genannten Nahrungsbestandteile. Bezeichnend für die Zuckerdyspepsie im Gegensatz zur Fettdyspepsie ist die Neigung zur Temperaturerhöhung (Fig. 12), deren Erklärung später gegeben werden wird. Des weiteren sind *verschiedene Grade* der Dyspepsie zu berücksichtigen. Das Mass für die Schwere des Zustandes ist

---

bildung aus Zucker!) Gibt man demselben Kinde Magermilch, so nehmen die Entleerungen jene homogene, pastenartige Beschaffenheit an, die den Magermilchfäzes eigen ist. Die neue, dem Molkenstuhl zugesellte und die „Bindung" bewirkende Substanz besitzt die Eigenschaften eines Eiweisskörpers, ist aber, wie verschiedene Untersucher (*Knöpfelmacher*, Jahrb. f. Kinderheilk. 52, *Adler*, ibid. 65) zeigten kein Kasein. Es ist m. E. *nicht einmal erlaubt, sie ohne weiteres als Kaseinrest oder Kaseinabkömmling zu bezeichnen*, denn es muss berücksichtigt werden, dass bei Gegenwart von Kasein eine ganz andere Durchsetzung des Darminhaltes mit Darmsekreten stattfindet, wie allein bei Molkenernährung, und dass sehr wohl die Möglichkeit besteht, dass ein Gutteil der Bindesubstanz nicht aus der Nahrung, sondern aus den Darmsäften stammt. — Im Zustande der Dyspepsie hört diese Bindung auf; es erscheinen die sogenannten „gehackten" oder „zerfahrenen" Stühle, die zweierlei Arten von „Milchbröckel" enthalten: kleine, körnige Klümpchen und grosse, weiche Massen. Die erstgenannten stimmen völlig überein mit den bei Molke auftretenden Körnern und sind auch laut Untersuchung als Fettseifenkonglomerate anzusprechen. Mit dem Kasein haben sie unter allen Umständen nichts zu tun; ihr Auftreten trotz Gegenwart des in der Norm ihre Bildung aus den Molkenbestandteilen verhindernden Kaseins beweist nur, dass gewisse chemische Bindungen gestört sind, die in der Norm zwischen dem durch die Molke und dem durch Kasein bedingten Stuhlanteil bestehen. Die grösseren Klumpen stimmen makroskopisch ebenso wie mikroskopisch annähernd mit dem normalen Stuhl überein, vielleicht dass in ihnen mehr Fett und Fettsäuren enthalten sind. Sie entstehen m. E. lediglich dadurch, dass die zwischengeschalteten Schleimzüge das Zusammenbacken der einzelnen Brocken zur homogenen Entleerung verhindern. Die Meinung, dass sie auf unvollkommene Kaseinverdauung schliessen lassen, entbehrt jeder Unterlage. Nur bei sehr heftigen Diarrhoen sieht man manchmal sichere, mit Fettropfen durchsetzte Kaseinflocken auftreten, die vollkommen dem Magen- oder Dünndarminhalt entsprechen.

gegeben in der Grösse der Nahrungsmengen, die noch mit dem gehörigen Ablauf des Darmchemismus verträglich sind. Leichte Fälle zeigen nur bei ziemlich reichlicher Zufuhr krankhafte Reaktion, nehmen dabei sogar noch zu und bessern sich schon unter geringer Kostbeschränkung; schwere erfordern eine energischere Herabsetzung. Schliesslich kann die regulatorische Kraft des Darmes soweit sinken, dass das regelrecht erledigte Quantum kaum den Erhaltungsbedarf deckt. Eine Kleinigkeit mehr — und schon beginnt die Veränderung der Stuhlgänge und der Rückgang des Körpergewichtes — kurzum, der Übergang zu einer der schweren Stadien der Ernährungsstörung.

In dieser letzten Kategorie von Zuständen wird mit Schärfe die grosse Bedeutung klar, die dem Stadium dyspepticum innerhalb des Ablaufes der Ernährungsstörung zukommt. Es steht zwischen leichter und schwerer Krankheit vergleichbar etwa einer warnenden, aber schwachen und allzuleicht durchbrochenen Schranke an der Stelle, wo ein bisher gefahrloser, wenn auch mühsamer Weg sich in Abgründe zu verlieren beginnt. Denn während seiner Dauer bahnt sich eine vollständige Wandlung im Charakter der Vorgänge an, durch die sich gute in böse Art verkehrt. Diesseits die beständige, durch Wochen und Monate in ihrer Intensität und Reparabilität gleichbleibende, zumeist mit nicht allzu schwerer Mühe behebbare Bilanzstörung — jenseits die durch sich und in sich selbst stetig verschlimmerte und vertiefte, allmählich bis zum äussersten gesteigerte Zerrüttung der ernährenden Funktionen, die der schweren Ernährungsstörung eigentümlich ist.

Ohne eingeschaltete Dyspepsie kein Übergang zur Dekomposition oder Intoxikation! Ich überlasse einer späteren Mitteilung die Erörterung darüber, ob die krankhaften Zersetzungen im Innern des Magendarmkanals an diesem Umschwung ursächlich beteiligt sind oder nur eine *Folge* der aus anderen Gründen fortschreitenden Funktionsschwäche darstellen. Vorläufig handelt es sich nur darum, die *grosse prämonitorische Bedeutung der Dyspepsie* ins rechte Licht zu rücken und darauf hinzuweisen, dass ihr Wesen unmöglich gegeben sein kann allein in dem Versagen des Selbstschutzes auf bakteriologischem und chemischem Gebiete. Ein Vorgang, der so gesetzmässig die Einleitung zu ernsten intermediären *Störungen bildet, muss tiefergreifender Art sein. Wir haben uns vorzustellen und werden es später noch begründen, dass während seiner*

Dauer neben der Schwächung der bakterienregulierenden Kraft allmählich eine mehr und mehr an Bedeutung gewinnende Schädigung auch jener Funktionen angebahnt wird, die die Darmwand befähigen, die Nährstoffe so vorzubereiten, dass sie gefahrlos dem weiteren Stoffwechsel übergeben werden können. Und mit dem Falle dieser äusseren Schutzwehr beginnt die Nahrung ein inneres Zerstörungswerk, das früher oder später mit dem Tode enden muss, wenn nicht rechtzeitig ein zielbewusstes ärztliches Eingreifen Halt gebietet.

Mag an der Unterhaltung der Ernährungsstörung das eine Mal mehr die Milch, das andere Mal mehr das zugefügte Kohlehydrat beteiligt sein: bis zur Dyspepsie bleibt die Symptomatologie in allen grundsätzlichen Punkten gleich, und etwaige Verschiedenheiten sind unbedeutender oder nebensächlicher Art und betreffen — wie an verschiedenen Orten schon erwähnt wurde — nur die Krankheitsdauer bis zum Einsetzen der Magendarmsymptome, die Art der Gärung, die Reizerscheinungen der Schleimhaut und leichte Abweichungen im Gange der Körperwärme. Von jetzt an aber, wo die Erscheinungen der inneren Störung sich stärker zu betonen und schliesslich vorzuherrschen beginnen, können sich — abhängig von Verschiedenheiten in der Nahrungszusammensetzung — die Dinge in mannigfaltigerer Weise entwickeln. Denn der intermediäre Stoffwechsel ist in seinen Ausdrucksformen differenzierter als der Magendarmkanal, dem auf verschiedene Reize nur die eine Art der grob klinisch bemerkbaren Reaktion zur Verfügung steht. Es kann sich die Dekomposition in ungetrübter Reinheit entwickeln. Es können aber auch in jedem Augenblicke die Zeichen der Intoxikation eintreten: dann kommt es zum Bilde der Intoxikation oder zur Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition.

Von diesen Möglichkeiten hat uns hier zunächst die erste, die *Dekomposition*, zu beschäftigen. Sie gelangt zur klassischsten Ausbildung unter einer Kost, in der der Zucker keine irgend erhebliche Rolle spielt. Am besten wird sie demnach studiert an Kindern, die man mit Milchverdünnungen oder Fettmilchen ohne Zusatz oder mit einem solchen von nicht allzuviel Mehl aufzuziehen versucht hatte.

γ) Das Stadium der Dekomposition.
(Die „Atrophie" s. str.)

Symptome. Unter den Kennzeichen der beginnenden Ernährungsstörung war wohl das wichtigste und vielsagendste jener

stete Wechsel zwischen Auf und Ab, der der Gewichtskurve des bilanzgestörten und des dyspeptischen Kindes ihr eigenartiges Gepräge gibt. Ein Blick auf diese vielfach gebrochene Linie führt uns den Kampf vor Augen, den von allem Anfang an der Körper um seinen Bestand zu kämpfen hat. Noch besitzt er zunächst die Kraft, der andringenden Gefahr zu trotzen, die ständig wiederholten Verluste zu ersetzen, so dass er siegreich, wenn auch hart mitgenommen hervorgeht. Mit dem Übergang der Dyspepsie zur Dekomposition aber beginnt die Niederlage. Dasjenige Symptom, das die verhängnisvolle Wendung ankündigt, ist das Verschwinden der Perioden der Aufwärtsbewegung und damit der *Beginn eines entschiedenen und anhaltenden Absinkens des Körpergewichtes*. Jetzt gibt es keinen Widerstand, keinen Ausgleich des Verlorenen mehr; ununterbrochen schwindet der Kranke hin, erst langsam, dann schneller, zuletzt in unheimlicher Eile. Tägliche Einbussen von 30 bis 50 g sind die Regel und solche von 100 g und selbst darüber in den späteren Phasen nichts Ungewöhnliches.

Währenddessen vollzieht sich im *Aussehen und Verhalten* des Kindes eine allmähliche Umwandlung. Es wird erregter, der Schlaf wird mehr und mehr zum oberflächlichen, ununterbrochenen Schlummer. Im Wachen schreien die Kleinen manchmal stundenlang, unzugängig jedem Beruhigungsversuch und unempfänglich für alle anderen Eindrücke und Gefühle als für Hunger und Durst. Mit Gier stürzen sie sich auf die Flasche, und in den Nahrungspausen saugen sie mit förmlicher Wut an den Fingern, oft die halbe Hand im Munde begrabend.

Die *Abmagerung* braucht zunächst noch nicht sehr auffällig zu sein. Aber sie wächst schnell und kann zu jener äussersten, skelettartigen *Abzehrung* führen, die die klassischen Fälle der „Atrophie" kennzeichnet. In dem greisenhaften, grossäugigen, faltigen Gesichte erscheint der Mund breit und unverhältnismässig gross, und eine auffällige *Rötung seiner Schleimhaut* hebt sich scharf ab gegen die ausgesprochene, oft mit einem lividen Tone unterlegte, eigentümlich durchscheinende *Blässe der äusseren Bedeckungen*.

Eine sehr verschiedenartige Beschaffenheit können die *Stuhlgänge* aufweisen. Nicht selten hat sich die frühere Dyspepsie so gebessert, dass sie nach Aussehen, Farbe, Geruch und Zahl nahezu als normal bezeichnet werden können. Das trifft namentlich zu bei Kranken, die an die Brust gelegt wurden. Andere Male sind dyspeptische Entleerungen verschiedenster Art vorhanden; bei

einer dritten Gruppe wechseln dyspeptische und Seifenstühle. Auch teerfarbene Entleerungen als Folge von Darmblutungen haben wir bei schweren Fällen recht oft beobachtet. Häufig endlich sind die vielbesprochenen *Fettdiarrhöen*.

Ich muss mich denjenigen Beobachtern anschliessen, die *die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Fettdiarrhöe* (*Demme, Biedert*) für nicht gerechtfertigt erachten. Nach unseren, gerade in dieser Hinsicht sehr zahlreichen Erfahrungen gibt es keinerlei klinische Merkmale, die für die Fettdiarrhoe charakteristisch sind und nicht ebenso auch unter anderen Voraussetzungen zu finden wären. Der Allgemeinzustand des Kranken und seine weiteren Schicksale gestalten sich ganz unabhängig davon, ob hohe Prozentsätze des Nahrungsfettes im Kote wieder ausgeschieden werden oder nicht. Der gleiche Befund — sei er positiv oder negativ — kann bei Fällen der verschiedensten Schwere und des verschiedensten Ausganges erhoben werden. Es kann sich also nur um eine nebensächliche Störung der Verarbeitung des Fettes im Magendarmkanal handeln. Ganz unbegreiflich und unbegründbar jedenfalls ist es, wenn von einem Autor die „Enterokatarrhe der *Heubner*schen Schule" als eine Untergruppe der Fettdiarrhoen hingestellt werden. —

Während der *Urin* — mit Ausnahme vielleicht der letzten Lebenstage — keinerlei ungewöhnlichen Befund liefert, stellen sich in ausgebildeten Fällen bemerkenswerte Störungen der Herz- und Lungentätigkeit ein, auf die besonders ältere Autoren (*Bouchaud, Woronoff*) aufmerksam machen. Der *Puls* wird kleiner und vor allem *langsamer*, auf 110, 100, ja 80 und 60 Schläge in der Minute herab. Mannigfaltigere Veränderungen lässt die *Atmung* erkennen

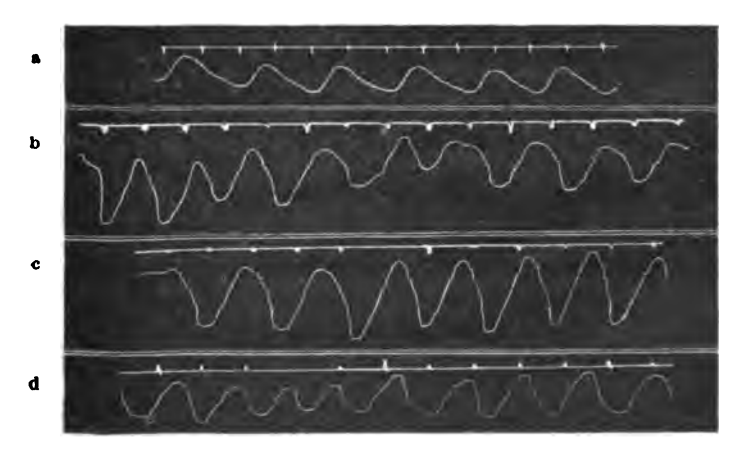


Fig. 15.
Atmungstypen: a = reine Dekomposition; b, c, d = Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation. (Aus einer Sitzung, den Wechsel des Typus zeigend.)

(Fig. 15). Die früheste von ihnen dürfte die *Verlängerung des Exspiriums* sein; weiterhin kann man *Unregelmässigkeiten in der Atmungsfolge und der Atmungsgrösse* finden. In schweren Fällen haben wir auch Atmungspausen und *Cheyne-Stokes*-artige Typen gesehen.

Das bezeichnende und diagnostisch wohl zu beachtende Verhalten der *Körperwärme* ist gegeben in der *Neigung zur Untertemperatur*. Die Verschiebung des Tagesmittels nach unten — auf 36,8° und wenig darunter — verrät die beginnende Dekomposition schon zu einer Zeit, wo ein Unkundiger nichts Besorgniserregendes argwöhnt, weil die Geringfügigkeit der Tagesschwankungen noch dem normalen Typus folgt (Fig. 16 a). Erst später erscheinen zugleich mit einem weiteren Sinken des Mittels grössere Ausschläge in der Richtung des Subnormalen (Fig. 16b). Auf diese Weise kommt es häufig zu kollapsartigen Senkungen, die immer als Zeichen schlechter Vorbedeutung angesehen werden müssen, wenn auch ein Teil von ihnen überwunden werden kann.

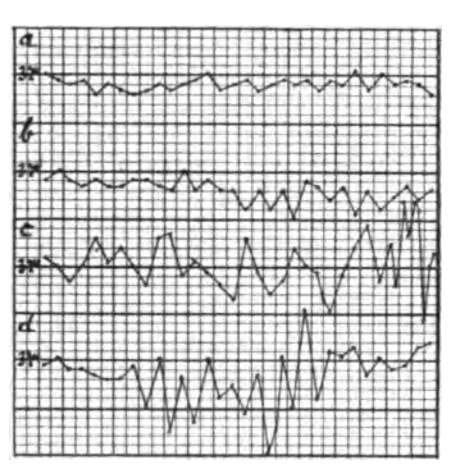


Fig. 16.
Temperaturverlauf bei Dekomposition.
a) Beginnender Fall, leichte Untertemperatur; b) schwerer Fall, stärkere Untertemperatur; c) Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition mit vorwiegendem toxischen Typus; d) desgl. mit vorwiegendem Dekompositionstypus.

Ganz eigenartige grosse Sprünge und bizarre Übergänge vom Kollaps zum Fieber bilden sich aus, wenn in diesen vorgeschrittenen Fällen eine Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation zur Entwicklung gelangt [Fig. 16c und d[1])].

So wird — vom Verhalten des Körpergewichtes abgesehen — das reine *Bild der Dekomposition zum vollkommenen Gegenstück der Intoxikation*. Hier klares Bewusstsein, Erregung, subnormale Temperaturen, Pulsverlangsamung, seltenere und unregelmässige Atmung, ungestörte Nierentätigkeit — dort Benommen-

[1]) Vgl. unten.

heit, Fieber, Pulsbeschleunigung, grosse und schnelle Atmung Albuminurie, Zylindrurie und Glykosurie. Aber diese Scheidung bleibt keine dauernde. Bei dem einen Kranken früher, beim anderen später, zum mindesten gegen das Lebensende hin macht sich eine unverkennbare Änderung des bisherigen Zustandes geltend, die dem geschulten Auge ohne weiteres als das Erzeugnis eines *Einschlages toxischer Symptome* erkennbar ist. Zwischen die Zeiten der Unruhe schalten sich erst Momente, dann Stunden der Mattigkeit und des Sopors ein, die Blässe mischt sich mit Zyanose, die Pulsverlangsamung schwindet, der Atemtypus zeigt Annäherung an die grosse Atmung[1]). Die Temperatur strebt sichtlich in die Höhe oder zeigt auffallend grosse Schwankungen (Fig. 16) und im Urin kann Eiweiss und Sediment erscheinen — ja selbst die Zuckerprobe fällt häufig positiv aus. So bleibt kein Zweifel, dass im letzten Akte der Dekomposition auch die Intoxikation zum Worte kommt und — wie später gezeigt werden wird — dem Wesen des Dekompositionsvorganges nach gesetzmässigerweise auch zum Worte kommen muss.

In einer Anzahl von Fällen erhält dieses typische Bild noch eine besonders eigenartige Färbung dadurch, dass sich — bald einzeln, bald vereint — zwei auffällige Erscheinungen hinzugesellen. Die eine ist der *Hydrops*, der ein unerwartetes und hohes Aufschnellen des Gewichts bewirkt und von eben sichtbarer Gedunsenheit bis zur ausgesprochenen ödematösen Schwellung gehen kann. Seltener ist die zweite, die *Zyanose*, die bei manchen Kindern bis zu einem Grade anwachsen kann, der dem bei schwerem Morbus coeruleus nichts nachgibt. Beide sind Kennzeichen einer vorgeschrittenen Störung, ohne jedoch die Heilbarkeit auszuschliessen.

Unter allen Umständen ist der Dekompositionszustand *prognostisch sehr ernst* zu nehmen. Wohl bieten die ersten Anfänge und leichteren Grade begründete Hoffnung auf Genesung, und noch bis fast in die letzten Tage hinein besteht die Möglichkeit der Wiederherstellung. Das gilt allerdings nur für den Fall, dass die Behandlung mit äusserster Vorsicht und voller Sachkenntnis geleitet wird und dass vor allem die natürliche Ernährung zur Verfügung steht. Aber wenn auch nach unseren Erfahrungen die Reparationsfähigkeit des dekomponierten Säuglings geradezu an das Wunderbare grenzt, so ist doch wiederum seine Empfindlichkeit

[1]) Die beigegebenen Sphygmogramme (Fig. 15) zeigen die überaus mannigfaltige Form der Atmung bei vorgeschrittener Dekomposition.

eine derart gesteigerte, dass die allerkleinsten diätetischen Versehen im Augenblick einen vielleicht nicht wieder gut zu machenden Schaden stiften können. Dazu kommt die unheilvolle Rolle der schwer vermeidbaren infektiösen Komplikationen. So geschieht es, dass trotz aller Sorgfalt immer noch zahlreiche Kinder zugrunde gehen. Etwas ungemein Überraschendes, dem Zustande Eigenartiges ist die *Plötzlichkeit, mit der oft der Tod oder die ihm unmittelbar vorausgehende Verschlimmerung hereinbricht.* Das kann man erfahren manchmal sogar zu einer Zeit, wo eine Gefahr überhaupt noch nicht oder nicht mehr zu bestehen scheint — nach kurzer Dauer und mässigem Betrage der Abnahme oder mitten in scheinbarer Rekonvaleszenz, nachdem schon ein Teil des früheren Verlustes wieder eingebracht worden ist. Wir sind der Meinung, dass ein erklecklicher Bruchteil der vielbesprochenen unerklärten plötzlichen Todesfälle auf Rechnung solcher unerkannter Dekompositionszustände zu setzen ist. Es gibt *verschiedene Todesarten.* Manchmal kommt es ganz unerwartet zur *plötzlichen Synkope.* Andere Kinder sterben unter den Erscheinungen einer ganz akut entwickelten Lähmung des Atmungszentrums — zuweilen ebenfalls verhältnismässig früh und nicht selten, nachdem einige leichtere Anfälle von Apnoe vorausgegangen sind. Eines Tages werden die Kranken zyanotisch, die Atmung stockt, es kommen seltene, schnappende, dem Typus des säurevergifteten Tieres entsprechende Atemzüge[1]) bei schlagendem Herzen und endlich versagt auch die Herztätigkeit.

Die dritte Art des Sterbens ist die folgende: Meist gleichzeitig mit einem beträchtlichen Gewichtssturz wird das Kind auf einmal still. Es liegt ganz unbeweglich und lautlos, mit völliger Resolution der Glieder, aber nicht bewusstlos, sondern scheinbar völlig wach und klar mit müden, aber doch weitgeöffneten grossen, langsam umherirrenden Augen in dem verfallenen, maskenartig starren, grau verfärbten Gesicht. Es besteht unregelmässige, zuweilen etwas verlangsamte Atmung, Herzschwäche, bei wechselndem, bald langsamem, bald schnellem Puls; die Bauchdecken sind von beispielloser Schlaffheit, die Körperwärme sinkt auf tiefe Kollapstemperatur herab. Allmählich versagt die Atmung — in der gleichen Weise, wie es soeben geschildert wurde — und unter tiefer Zyanose kommt die letzte schnappende Thoraxbewegung; oder aber auch das Herz erlahmt zuerst. Der Todeskampf pflegt sich über Stunden hinzuziehen, zuweilen selbst über

[1]) Vgl. die Sphygmogramme bei *Czerny.* Jahrb. f. Kinderheilk. 46.

Tage; namentlich jüngere Säuglinge und Frühgeborene verharren oft unglaublich lange Zeit mit froschkaltem Körper in einer vita minima.

Alle diese Todesarten sind im Wesen der Krankheit begründet und stehen ausser aller Abhängigkeit von zufälligen Komplikationen. Dass auch diese namentlich in Gestalt der sekundären Infektionen zahlreiche Opfer fordern, ist begreiflich. Aber so gross auch die Summe derer sein mag, die an Sepsis, Lungenentzündung, Cystitis u. s. w. zugrunde gehen, an die der reinen Stoffwechseltodesfälle reicht sie nach unseren Erfahrungen nicht heran. Der Satz: ex alimentatine erkranken die Kinder, ex infectione sterben sie [*Pfaundler*[1])] hat also nur beschränkte Gültigkeit.

Alimentäre Natur der Symptome. Das rätselhafte, bald langsame, bald rasche Hinschwinden der Kinder, wie es das Wahrzeichen der „Atrophie“ bildet, hat von jeher die Verwunderung aller Beobachter erregt. Es ist in der Tat etwas Eigentümliches um dieses fortschreitende Siechtum ohne sichtlichen Grund, das nur dem Verhungern vergleichbar ist — einem Verhungern bei reichlicher Ernährung. Und die Befremdung muss wachsen, wenn man die *Beziehungen zwischen Abnahme und Nahrungszufuhr* ins Auge fasst. Da erfahren die Vorstellungen über die Art des Hergangs eine kaum erwartete Klärung. Es ergibt sich die rein *alimentäre Natur des Gewichtsverlustes.* Nicht *trotz* der Ernährung erleidet der Körper schwere Einbusse an seinem Bestand, sondern unmittelbar *durch* die Ernährung. Nicht etwa ein fremdartiges, gewebszerstörendes Gift ist am Werke, sondern die Nahrungszufuhr an sich löst den Gewichtssturz aus. *So lange Nahrung dargeboten wird, sinkt die Kurve und zwar um so entschiedener, je höher das Kostmass angesetzt wird; und nur ein Mittel gibt es, diesen bedrohlichen Vorgang zu hemmen, so lange es nicht auch dafür zu spät geworden: die Herabsetzung der Nahrungsmengen auf die der Toleranz entsprechende geringe Grösse*[2]) (Fig. 17 und 21 und Kurve 40 ff). So erscheinen die natürlichen Verhältnisse ins Gegenteil verkehrt. Sonst lebt der Organismus von der Nahrung und nutzt sie zur Erhaltung und Mehrung seines Bestandes — jetzt aber zehrt die Nahrung vom Körper und zerstört, was dieser in gesunden Tagen aufgebaut hat — fürwahr, eine Form der alimentären Reaktion, wie sie paradoxer nicht gedacht werden kann.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 1 u. 2.

[2]) Natürlich unter voller Deckung des Flüssigkeitsbedarfs.

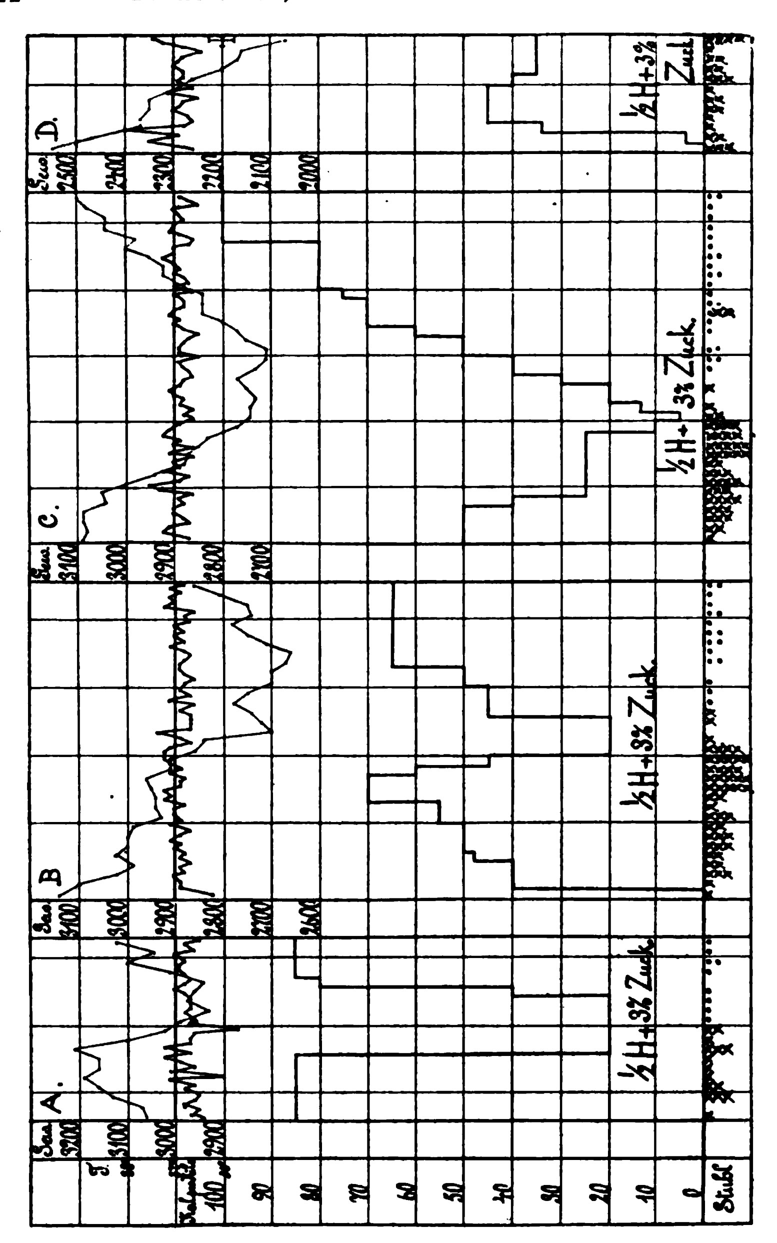


Fig. 17.

Alimentäre Natur des Gewichtsverlustes bei Dekomposition.

Einfluss der Nahrungsherabsetzung: A und B = leichte Fälle durch Nahrungsherabsetzung schnell gebessert; C = schwerer Fall, erst durch sehr starke Nahrungsherabsetzung gebessert; D = verzweifelter Fall; kein Stillstand durch Nahrungsherabsetzung.

(. Normaler Stuhl. × Pathologischer Stuhl. Nahrung in Kalorien pro Kilo angegeben.)

In praxi wird man häufig zu entscheiden haben, ob ein *Gewichtsverlust als Folge* von *Unterernährung oder von Ernährungsstörung* anzusprechen ist.

Die Diagnose: *Gewichtsverlust durch Ernährungsstörung* ist natürlich dann ohne weiteres gesichert, wenn die Abnahme bei einem Kostmass erfolgt, die den Erhaltungsbedarf[1]) deckt. Schwieriger ist die Beurteilung, wenn die Zufuhr unter dieser Grösse liegt. Eine ziemliche Sicherheit gibt in dieser Lage schon das Verhalten der Stuhlgänge: das gesunde Kind neigt zur Verstopfung, das kranke zu vermehrten und pathologisch veränderten Entleerungen. Ausschlaggebend ist die Reaktion auf Veränderungen in der Nahrungsmenge. *Beim Kranken wird die Abnahme durch Nahrungsverminderung verlangsamt, durch Zulagen gar nicht oder direkt ungünstig beeinflusst. Gewichtsverlust durch Unterernährung verhält sich gerade umgekehrt.*

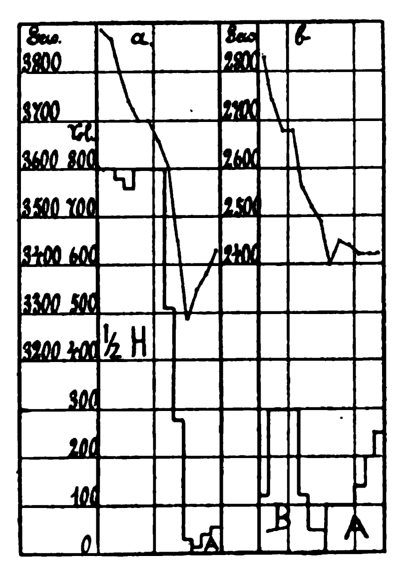


Fig. 18.
Aufhalten des alimentären Gewichtssturzes durch kleinste Dosen Frauenmilch trotz Kalorienmangels.

Dass in Wahrheit nicht der Kalorienmangel, sondern ganz andere, viel verwickeltere Dinge den Vorgängen zugrunde liegen, diese Erkenntnis muss sich namentlich in den allerschwersten Fällen aufdrängen, wo eine aufs äusserste geschädigte Toleranz selbst bei weitgehendster Nahrungsbeschränkung eine Hemmung des Gewichtssturzes nicht zulässt. Hier, wo jeder Versuch einer reichlicheren Zufuhr nur eine Beschleunigung des Verfalles bewirkt, kommt der ersehnte Stillstand, wenn an die Stelle der bisherigen Flaschennahrung die Frauenmilch tritt; und das geschieht, selbst wenn die Mengen der natürlichen Nahrung den Energiegehalt der früheren Kost nicht übersteigen, ja sogar hinter ihnen zurückbleiben (Fig. 18 a u. b und Kurve 61, 68, 72, 77).

---

[1]) Ich verwende diesen Begriff hier wie überall gleich *Rubner* und *Heubner* zur Bezeichnung derjenigen Energiemenge, die eben den gesamten Bedarf des Körpers deckt, ohne doch gross genug zu sein, um einen Ansatz herbeizuführen. Man kann diese Grösse klinisch dadurch feststellen, dass man die Nahrungsmengen sucht, bei der die Gewichtskurve wagerecht verläuft, während schon eine ganz geringe Zulage sie in die Höhe treibt, oder dass umgekehrt solange Abstriche an einer zur guten Zunahme hinreichenden Menge gemacht werden, bis Gewichtsstillstand eintritt. Als mittleren Wert berechne ich aus zahlreichen solchen Beobachtungen die mit *Heubners* Angabe übereinstimmende Zahl von 60—70 Kalorien pro Kilo. Der Brennwert der Kuhmilch wurde dabei auf 6—700 angesetzt, Buttermilch zu 300.

Gewichtsverluste können auch dadurch begründet sein, dass an Stelle einer salzreicheren eine salzärmere Kost gereicht wird. So geht der Übergang von Buttermilch zur Brust auch normaler Weise fast immer mit einem anfänglichen Kurvensprung nach unten einher (Kurve 48). Wahrscheinlich wirkt dabei auch der Umstand mit, dass ein Wechsel zwischen fettarmer und fettreicher Nahrung stattfindet. Die stärksten Stürze infolge salzärmerer Ernährung ereignen sich beim plötzlichen Übergang von Milchmischungen zu Haferschleim (Kurve 49), wobei allerdings auch der geringe Energiegehalt der neuen Nahrung im Spiele ist. Im Gegensatz zur Abnahme bei Unterernährung oder Krankheit kommen diese Abfälle bald von selbst zum Stehen.

Das Stehenbleiben des Gewichtes *allein* beweist keineswegs, dass der Erhaltungsbedarf gedeckt ist. Denn selbst bei stärkstem Kalorienmangel kann längere Zeit ein wägbarer Verlust fehlen, wenn nur genügend Wasser und Salze zugeführt werden. So bewahren z. B. gesunde Säuglinge ihr Gewicht auch dann, wenn ihnen nur Molke verabreicht wird (Fig. 19).

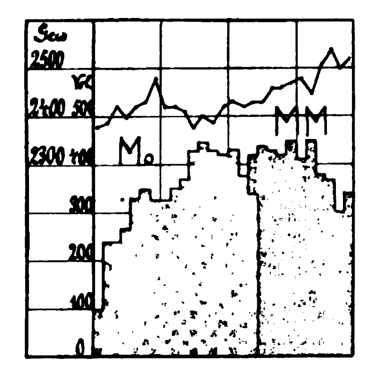


Fig. 19.
Gewichtsstillstand bei Molke und Magermilch trotz Kalorienmangel. (Gesundes Kind.)

Es ergibt sich nunmehr wiederum die Aufgabe, zu untersuchen, *welche Nahrungsbestandteile mit den klinischen Erscheinungen, insbesondere mit dem Gewichtssturz, in Beziehung stehen.* Da zeigt sich in unzweifelhafter Weise die *Bedeutung des Fettes und der zugesetzten Kohlehydrate.* Der beweisende Versuch ist der folgende: Wird einem in Dekomposition begriffenen Kinde statt der bisherigen unveränderten Milch Magermilch in gleicher Menge und Mischung verabreicht, so tritt—vorausgesetzt, dass nicht einer der gleich zu erwähnenden vorgeschrittenen Fälle vorliegt — regelmässig Gewichtsstillstand ein (Fig. 11, 20, Kurve 38, 39, 40, 47, 59, 61). Das gleiche kann stattfinden, wenn aus einer fettarmen, kohlehydratreichen Kost die Kohlehydrate weggelassen werden. Doch sind schlagende Fälle der letzten Art viel schwerer anzutreffen.

Die Eigenschaft, in dekomponierendem Sinne zu wirken, kommt also allen N-freien organischen Nahrungsbestandteilen zu, keineswegs aber allen in gleicher Stärke. Vielmehr bestehen zwischen Fett und Kohlehydraten bedeutsame Unterschiede, die eine bestimmte *Reihenfolge* des *Toleranzverlustes* bedingen, wie sie in Fig. 20 schematisch dargestellt ist.

Weitaus voran steht als dekomponierender Stoff das Fett. Lange bevor noch die Kohlehydrattoleranz in sinnfälliger Weise geschädigt

ist, betätigt das Fett hier in ausgesprochener Weise jene merkwürdige Eigenschaft, die in ihren ersten Andeutungen bereits im Stadium der Bilanzstörung zu verzeichnen war, die Eigenschaft nämlich, beim kranken Kinde anstatt fördernd, gerade im Gegenteil schädigend auf den Ansatz zu wirken. Aber während sich bisher diese Schädigung beschränkte auf eine Verlangsamung des Gewichtsanstieges, allenfalls auf die Erzeugung von Gewichtsstillstand, erscheint sie jetzt mehr und mehr zu verderblicher Grösse gesteigert. Zunächst wird wenigstens noch ein geringer Fettgehalt vertragen, und erst der Übergang zu stärkeren Milchmischungen oder Fettmilchen zeitigt die Verschlimmerung (Kurve 52, 53, 56). „Gibt man solchen Kindern in Unkenntnis der Sachlage fettreiche Kuhmilch, so sieht man, dass sie rapid unter einem weit stärkeren Gewichtsverlust, als der Inanition entsprechen würde, verfallen, schliesslich kollabieren und zugrunde gehen." (*Czerny* und *Keller*). In schweren Fällen dagegen geben schon die kleinen Fettmengen, wie sie in verdünnter Milch enthalten sind, den Anlass zu erheblichen Abnahmen, ja zum akuten, lebensbedrohenden und oft genug lebensvernichtenden Verfall.

An der ursächlichen Rolle des Fettes kann nicht gezweifelt werden, angesichts der zahlreichen Fälle, in denen das blosse Weglassen des Fettes ohne sonstige Kostveränderung den Gewichtsverlust abschneidet, während erneute Fettzufuhr ihn wiederkehren macht. (Fig. 11, 20, Kurve 52, 55, 59, 61, 62). Bei diesem Wechsel ergeben sich aber noch andere, vielleicht noch überraschendere Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und der Nahrung, in erster Linie dem Nahrungsfette. So sonderbar es klingt, so unbedingt gesichert ist es, dass auch die Störungen der Schlagfolge des Herzens und des Atmungsrhythmus der fortgeschrittenen Dekomposition auf alimentärem Wege beeinflusst werden können. Im Anschluss an die Aufnahme des Fettes — des Kuhmilchfettes ebenso wie des Frauenmilchfettes — kann sich der Herzschlag verlangsamen, die Atmung sich verändern, und beide Funktionen kehren zur Norm zurück, wenn wieder fettfrei ernährt wird (Fig. 11 und Kurve 59) oder wenn mit Anbahnung der Genesung die Toleranz gegen Fett sich hebt[1]). Ja, wir verfügen über vereinzelte

[1]) Der Zusammenhang zwischen der Tätigkeit der genannten Organe und der Ernährungsweise ist zweifellos von allgemeinem Interesse und dürfte auch ein Hinblick auf die funktionellen Herzstörungen bei magendarmkranken älteren Kindern und Erwachsenen zu denken geben.

Beispiele bei schwer gestörten Kindern, wo kleine Fettzulagen schon innerhalb einer halben Stunde eine derart auffällige Veränderung des Befindens herbeiführten, dass die Fettwirkung geradezu der eines spezifischen Herz- und Atmungsgiftes glich

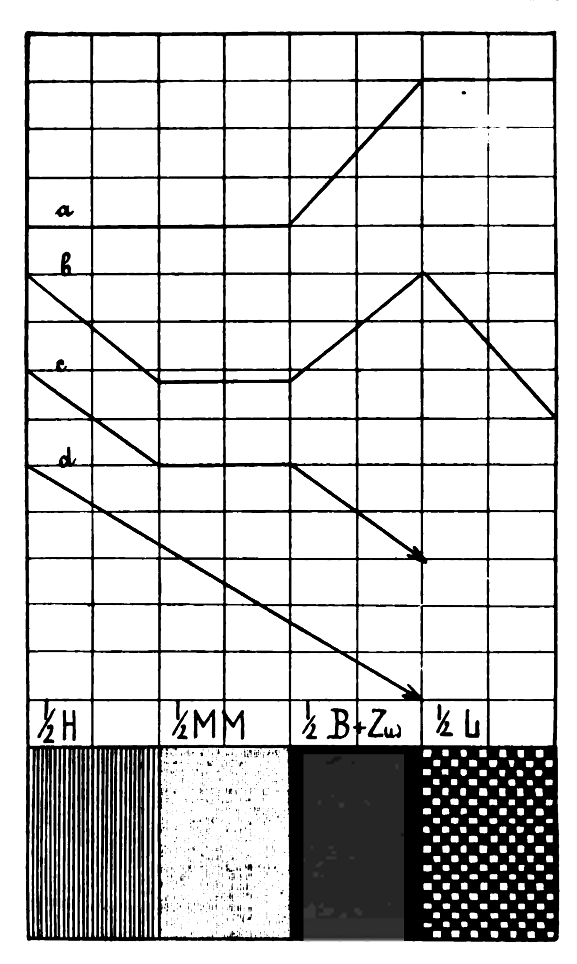


Fig. 20.
Reihenfolge des Toleranzverlustes bei der Dekomposition (schematisch). a) Bilanzstörung. Gute Zuckertoleranz, Fett erzeugt Stillstand. b) Beginnende Dekomposition. Gute Zuckertoleranz, Fett erzeugt Abnahme. c) Fortgeschrittene Dekomposition. Fett erzeugt Abnahme, Zuckertoleranz stark geschwächt, daher nur bei zuckerarmer Magermilch Stillstand, bei Zuckerzulage erneuter Gewichtsverlust. d) Schwerste Fälle. Intoleranz auch gegen kleine Mengen Zucker.

½ H = Milch—Haferschleim 1:1; ½ MM = Magermilch—Wasser 1:1; ½ B = Buttermilch—10 pCt. Zuckerlösung 1:1; ½ L = Milch—Zuckerlösung 1:1.

[Kurve 61[1])]. Zu alledem tritt noch das absonderliche Verhalten der Temperatur. Es ist gewiss überraschend, dass gerade derjenige Nahrungsstoff, dessen Verbrennung die grösste Wärme liefert und den die Physiologie als bestes Heizmaterial anzusprechen geneigt ist, beim kranken Kinde in unleugbare Beziehung zu einem sinnfälligen Absinken der Körperwärme tritt.

Die Gefährdung des dekomponierten Kindes durch Fett beschränkt sich nicht auf das Milchfett, sondern dürfte allgemeine Bedeutung besitzen. Zweimal haben wir bisher gesehen, dass der ohne Rücksicht auf die vorhandene schwere Ernährungsstörung verordnete *Lebertran* eine tödliche Katastrophe zur Folge hatte. (Kurve 62.) Nach einigen älteren Erfahrungen ist es mir auch wahrscheinlich, dass auch *Rizinusöl* unerwartete Nebenwirkungen haben kann. Eine Vermehrung solcher Erlebnisse würde seine Anwendung beim atrophischen Kinde verbieten.

Während die Assimilationskraft für Fette bereits aufs schwerste geschädigt ist, kann die *Kohlehydrattoleranz* noch *wohl erhalten* sein. Dieser Zustand der isolierten Intoleranz gegen Fett gleicht ungemein der Bilanzstörung. Nur darin unterscheidet er sich, dass die Kranken bei fetthaltiger Nahrung nicht, wie dort, im Gewicht stehen bleiben, sondern abnehmen und gegebenenfalls schwere Symptome zeigen. Bei fettfreier oder fettarmer Nahrung dagegen ist durch Kohlehydratzusätze eine gute Gewichtszunahme erreichbar (Fig. 20 b, Kurve 38, 39, 40, 46, 55, 58).

Aber nur die Minderzahl der Kranken reagiert in dieser günstigen, therapeutisch dankbaren Weise. Weit grösser ist eine zweite Gruppe von Kindern, bei der sich bereits deutliche Anzeichen einer *Herabsetzung auch der Kohlehydrattoleranz* bemerklich machen. Man darf die Zusätze nur knapp bemessen, wenn man seine Schutzbefohlenen vor Schaden bewahren will. Denn nur zu oft und zu bald rächt sich schon ein geringes Mehr durch Herbeiführung dyspeptischer Zustände, ein freigebigeres Gebahren mit der Erzeugung ernsterer Störungen (Kurve 75). Bei vielen liegt die zulässige Maximaldosis so tief, dass nur ein sehr bescheidener Körperanwuchs möglich wird. Damit erfolgt die Annäherung an eine dritte Gruppe, bei der schon eine kleine Kohlehydratzulage zur Magermilch genügt, um das vorher zum Stehen gebrachte Gewicht wieder sinken zu lassen (Fig. 20 c und Kurve 74, 75, 79).

Bisher war nur von denjenigen Kranken die Rede, wo die Ausschaltung von Fett und Kohlehydratzusätzen eine günstige Wirkung auf das Befinden ausübte. Es sind die verhältnismässig

leichteren Störungen. Ihnen gegenüber stehen die *schweren, bei denen es nicht gelingt, auf diese Weise den Verfall aufzuhalten.* Auch die von Fett und Kohlehydratzusätzen befreite Kost ist der geschwächten Funktion nicht mehr gewachsen, und auch bei Magermilch gibt es keinen Stillstand (Fig. 20 c und d und Kurve 57, 64, 65, 66). Als letzter Versuch bleibt noch die starke Herabsetzung der Magermilch selbst. Er ist oft erfolgreich (Kurve 44, 45, 46, 64), aber oft genug fruchtet auch er nicht mehr, und ungehemmt nimmt das Verderben seinen Lauf (Kurve 57).

In dieser Lage drängt sich die Frage auf, ob auch jetzt noch das Kohlehydrat der Milch bedeutsam ist und nicht vielmehr auch das *Kasein* eine Rolle zu spielen beginnt.

Von vornherein ist es kaum denkbar, dass für den schwer geschädigten Stoffwechsel die Aufnahme nennenswerter Eiweissmengen gleichgültig sein sollte. Aber trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit ist es uns bisher nicht gelungen, *Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und dem Kasein* zu sichern. Alle krankhaften Erscheinungen, die die Magermilch erzeugt, sehen wir in gleicher Weise auch bei Molke sich ausbilden; die Gewichtsstillstand erzeugende Wirkung der starken Nahrungsbeschränkung wurde nicht gestört, wenn nebenbei grosse Dosen Kasein verabreicht wurden (Kurve 44, 45, 63), und niemals gelang es, durch Molken-Ernährung einen Gewichtssturz aufzuhalten, der bei Magermilch begonnen hatte (Kurve 63). Trotzdem möchte ich nicht so weit gehen, eine Mitwirkung des Kaseins an dem Dekompositionsprozess vollkommen abzulehnen, namentlich deshalb nicht, weil später zu berücksichtigende Untersuchungen unserer Klinik über die Beziehungen zwischen Kasein und Mineralansatz es unwahrscheinlich machen, dass bei der Umkehr des Ernährungsvorganges das Kasein gänzlich einflusslos bleibt. Aber jedenfalls ist man anzunehmen berechtigt, dass seine allfällige Rolle eine so bescheidene ist, dass sie neben derjenigen der N-freien Nährstoffe sich klinisch unter gewöhnlichen Bedingungen nicht bemerkbar machen kann[1]). Als hauptsächlicher, wenn nicht

[1]) Selbstverständlich ist mit dieser geringen Bewertung einer direkten Beziehung zwischen Kasein und Dekomposition keineswegs ausgeschlossen, dass im dekomponierten Körper sekundär auch der Eiweissstoffwechsel krankhafte Bahnen einschlagen kann, wenn schon hierfür noch kein beweisendes Material vorliegt. Stärkerer Eiweisszerfall dürfte unseren Erfahrungen nach nicht auf die Dekomposition an sich, sondern auf einen Einschlag von Intoxikation zu beziehen sein (vergl. hierüber unter „Pathogenese").

alleiniger *Träger der dekomponierenden Wirkung der Magermilch* ist unter diesen Umständen der in ihr enthaltene *Milchzucker* anzusehen.

Gelegentlich der Untersuchung der Intoxikation haben wir die toxische Kraft des *Zuckers* kennen gelernt. Nunmehr erweitert sich der Einblick in die krankheitserregenden Eigenschaften dieses Stoffes dahin, dass er auch dekomponierend wirken kann. Es wird später noch ausgeführt werden, dass diese unterschiedlichen Folgen nur eine Funktion der Menge sind. Kleine Gaben dekomponieren, grössere intoxizieren. Wir selbst besitzen z. B. sehr reichliche Erfahrungen darüber, dass die mit gezuckerter Buttermilch ernährten Kinder, die man durch vorsichtige Dosierung vor der Intoxikation bewahrt, im Falle des Misserfolges unter den Symptomen der Dekomposition erkranken (Kurve 61, 62, 66, 74, 76).

Fortschreitender Charakter der Dekomposition. Ein Überblick über die Gesamtheit der eben vorgeführten Tatsachen enthüllt aufs deutlichste diejenige Eigenheit, die den Hauptzug im Wesen der Dekomposition ausmacht und sie in so verhängnisvoller Weise von der Bilanzstörung unterscheidet. Es ist der *fortschreitende Charakter der Toleranzschwäche*. Anfänglich eine geringfügige, allein das Fett betreffende, wird sie mehr und mehr zur allgemeinen, auf alle Arten und Formen der künstlichen Ernährung und schliesslich — wie gleich zu zeigen sein wird — auch auf die Muttermilch sich erstreckende. Und näher und näher rückt das Endziel, auf das von Anfang an die Dekomposition hinarbeitet — die *absolute „Unernährbarkeit“* des Kranken.

Dasselbe, was aus der zusammenfassenden Betrachtung eines grösseren Beobachtungsmateriales hervorgeht, bestätigt sich bei der Untersuchung des einzelnen Falles. Wir machen die Erfahrung, dass die Toleranz in qualitativer und quantitativer Hinsicht Schritt für Schritt geringer wird, bis endlich jene Stufe erreicht ist, wo der Kranke der Inanition anheim zu fallen beginnt.

Nur in den ersten Anfängen der Dekomposition kann diesem bedrohlichen Verlaufe durch starke Nahrungsherabsetzung Einhalt geboten und die Wendung zum Besseren eingeleitet werden (Kurve 40, 42, 45, 46). Sehr bald aber wird das unmöglich. *Es ist eine überaus merkwürdige und verhängnisvolle Eigenheit des Vorganges, der die steigende Intoleranz bedingt, dass er von einem gewissen Augenblick an spontan fortschreitet und keinen Halt macht, selbst wenn man durch Nahrungsbeschränkung die*

Funktion weitgehend entlastet. Vielleicht, dass für kurze Frist eine Verzögerung des Verfalls erreicht wird. Bald aber beginnt das Verderben aufs neue seinen Weg aufzunehmen (Kurve 50, 51, 54, 56, 64, 74), ein Beweis, dass trotz aller Schonung die Assimilationskraft weiter gesunken ist. Eine erneute Kosteinschränkung erweist sich nötig — sie bleibt zumeist erfolglos, und rettungslos treibt der Kranke dem Tode zu, es sei denn, dass zur natürlichen Ernährung gegriffen wird. Die erneute Verschlimmerung pflegt allmählich einzutreten. Ausnahmsweise aber setzt sie nach einer längeren Periode schwankenden Befindens mit der Schnelligkeit einer Katastrophe ein, gewissermassen, als ob während der Verzögerung die Kräfte vollkommen aufgebraucht wären (Kurve 77, 78).

Es ist leicht möglich, das Sinken der Toleranz im Verlaufe der Dekomposition mit zahlenmässiger Genauigkeit vor Augen zu führen. Man braucht nur durch Nahrungsherabsetzung die Nahrungsmenge auszumitteln, bei der die dekomponierende Wirkung aufhört, d. h. bei der es zum Gewichtsstillstand kommt. Da muss zu immer energischerer Entziehung gegriffen werden, je weiter die Störung vorgeschritten ist, bis es zuletzt unmöglich ist, den Abfall irgendwie zu verlangsamen.

Unsere Untersuchungen[1]) *über die Gewichtsverhältnisse gesunder, leicht und schwer ernährungsgestörter Säuglinge beim Übergang von einem hinreichenden Kostmass zu starker Unterernährung* (Fig. 17) lehren folgendes.

Beim *gesunden* Kinde erfolgt nur in den ersten Tagen ein steileres Sinken der Kurve. Dann aber passt sich der Körper derart an, dass der Fallwinkel wesentlich flacher wird, ja wenn allein die erste kurze Periode nach dem anfänglichen Sturze ins Auge gefasst wird, kann sogar Stillstand vorhanden sein.

Diese Fähigkeit der Beschränkung des Gewichtsverlustes geht in der Krankheit mehr und mehr verloren. Es ist das eines der wichtigsten, eng mit dem Wesen der Vorgänge verbundenes Kennzeichen der Ernährungsstörung, das bei der Erörterung der Pathogenese noch die Unterlage zu wichtigen Schlüssen geben wird. Nur bei leichter Störung — Bilanzstörung, Dyspepsie, vielleicht noch erste Übergänge zur Dekomposition — vollzieht sich

---

[1]) Bei allen Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse wurde auf die Deckung des Wasserbedarfes sorgfältig Bedacht genommen. Bei der Ableitung der Regeln wurden nur solche Kranke berücksichtigt, bei denen die Nahrungsverminderung nicht mit einer Veränderung der Nahrungsart zusammenfiel, um die durch eine verschiedene Beschaffenheit der Nahrung — namentlich durch einen Wechsel des Salzgehalts — bedingten Einflüsse auszuschalten.

die Reaktion annähernd ebenso wie beim Gesunden. (Fig. 17a und b.) Je schwerer dagegen die Störung, desto später kommt die Umbiegung der Kurve, desto erheblicher wird der Gewichtsverlust, einer desto energischeren Herabsetzung bedarf es zu seiner Bekämpfung (Fig. 17c). In den äussersten Fällen gibt es überhaupt kein Halten mehr, und trotz der minimalsten Anforderung lässt sich ein Nachlass der paradoxen Wirkung der Nahrung nicht erzwingen (Fig. 17d).

Es bestehen nun auch sehr *bemerkenswerte Beziehungen zwischen den besprochenen Gewichtsverhältnissen und der Beeinflussbarkeit der krankhaften Magendarmerscheinungen.* Man darf es als Gesetz hinstellen, dass der *Gewichtsstillstand um so sicherer und schneller eintritt, je schneller Zahl und Art der Entleerungen normal werden.* Bleibt der Darm dauernd unbeeinflusst. so wird der Sturz überhaupt nicht gehemmt. Die gleichen Wechselbeziehungen ergeben sich auch für die weiteren Schicksale. Je prompter und vollständiger die örtlichen Symptome verschwinden, desto sicherer ist auf eine Erholung der Toleranzgrösse zu rechnen; bei unvollkommener Besserung ist eine baldige Verschlimmerung des Gesamtzustandes auch dann zu erwarten, wenn zunächst Gewichtsstillstand eingetreten war.

Es bedarf kaum wiederholter Ausführung, dass es immer erst dann zum Gewichtsstillstand kommen kann, wenn die Nahrung soweit herabgesetzt wird, dass ihre Menge der vorhandenen Toleranz entspricht und kein Überschuss bleibt, der dekomponierend wirken kann. So sind die Verschiedenheiten in der Reaktion auf Nahrungsbeschränkung gleichzeitig der Ausdruck und der Massstab der verschiedenen Schwere der Ernährungsstörung. Und im Verein mit dem Verhalten der Magendarmerscheinungen und mit der Reaktion des Kranken beim Wiederbeginne einer reichlicheren Ernährung gestatten sie so zuverlässige Einblicke in die Diagnose und Prognose der einzelnen Fälle, dass ich hierauf eine *Einteilung des Stadiums der Dekomposition in drei Grade gründen möchte* (Fig. 21).

Der *erste* Grad verhält sich nicht wesentlich anders, wie die Dyspepsie. Nahrungsbeschränkung bewirkt *Gewichtsstillstand nach mässiger und kurzdauernder, in 3—6 Tage abgeschlossener Abnahme. Die Besserung der Stühle erfolgt rasch und ist durchgreifend. In der Folge ist es möglich, die Zufuhr auch bei künstlicher Ernährung soweit zu steigern, dass die endgültige Heilung angebahnt werden kann.* (Fig. 21a und Kurve 39, 40, 58 etc.)

Im *zweiten* Grade wird durch Nahrungsherabsetzung gleichfalls der *Gewichtsverlust aufgehalten, aber langsamer und nach Erreichung einer ansehnlichen Grösse. Die pathologischen Stühle erweisen sich hartnäckiger. Bei Wiederaufnahme reichlicher Ernährung erfolgt ein Rückfall, und zwar schon bei Nahrungsmengen,*

die noch unter oder nur ganz wenig über den Erhaltungsbedarf liegen. Eine Genesung solcher Kinder bei der Flasche ist nur ausnahmsweise zu erhoffen. (Fig. 21b und Kurve 74, 75, 79.)

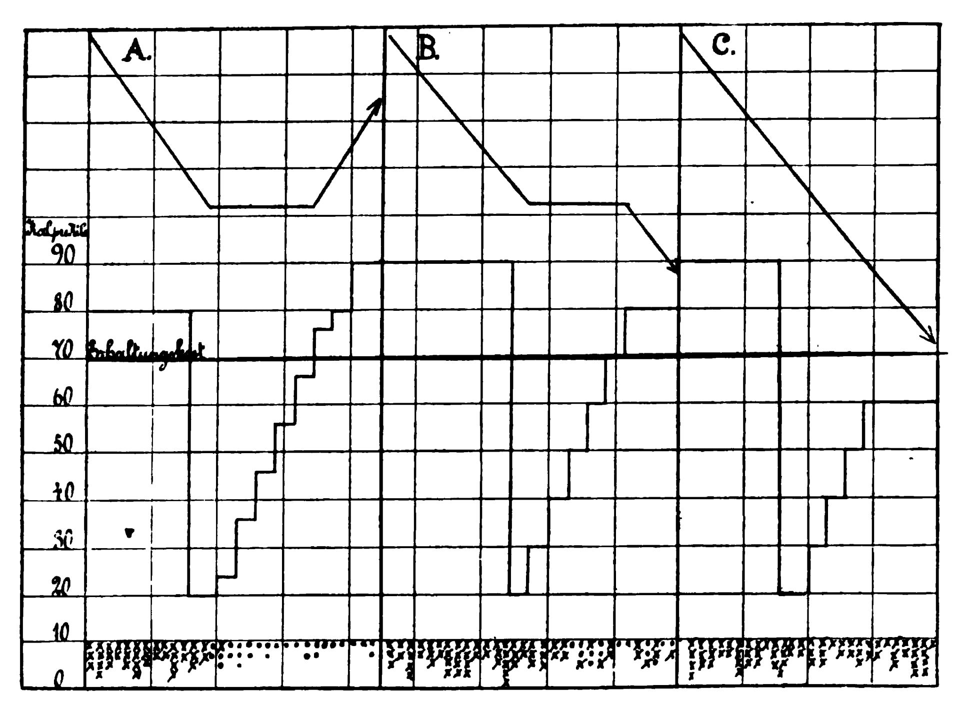


Fig. 21.

Die drei Grade der Dekomposition (schematisch). A) Erster Grad: Gewichtsstillstand und Abheilung der Darmerscheinungen durch starke Nahrungsherabsetzung, Erholung der Toleranz, so dass das Erhaltungsmass wieder überschritten werden kann. Heilung bei künstlicher Ernährung möglich. B) Zweiter Grad: Gewichtsstillstand durch Nahrungsherabsetzung. Keine vollkommene Heilung der Darmerscheinungen. Versuch der Nahrungsvermehrung führt zur erneuter Abnahme vor oder bei Erreichung der Erhaltungskost. Heilung bei künstlicher Ernährung ausgeschlossen. C) Dritter Grad: Keine Beeinflussung des Gewichtssturzes und der Darmsymptome durch Nahrungsherabsetzung. Heilung bei künstlicher Ernährung ausgeschlossen, auch bei Frauenmilch nicht sicher.

(× × Pathologische Stühle. · · Normale Stühle.)

Im *dritten* Grad schliesslich ist die Toleranz so weit gesunken, dass sie schon durch die kleinsten Nahrungsmengen überschritten wird; *es kommt weder zum Gewichtsstillstand, noch zur Besserung der Entleerungen. Der Tod in kurzer Frist ist gewiss, es sei denn,*

dass in überaus vorsichtiger Weise die natürliche Ernährung eingeleitet werde. (Fig. 21c und Kurve 57, 64, 65, 66.)

Man kann den Vorgang des allmählichen Schw'ndens der Toleranz graphisch versinnbildlichen durch eine *Toleranzkurve*, die, auf der Höhe der Norm beginnend, am Nullpunkt des tödlichen Versagens endet (Fig. 22). Die Linie der Zuckertoleranz bewegt sich dabei stets etwas oberhalb der Linie der Fettoleranz[1]). Die Kurve fällt in den Vorstadien der Bilanzstörung und Dyspepsie nur ganz

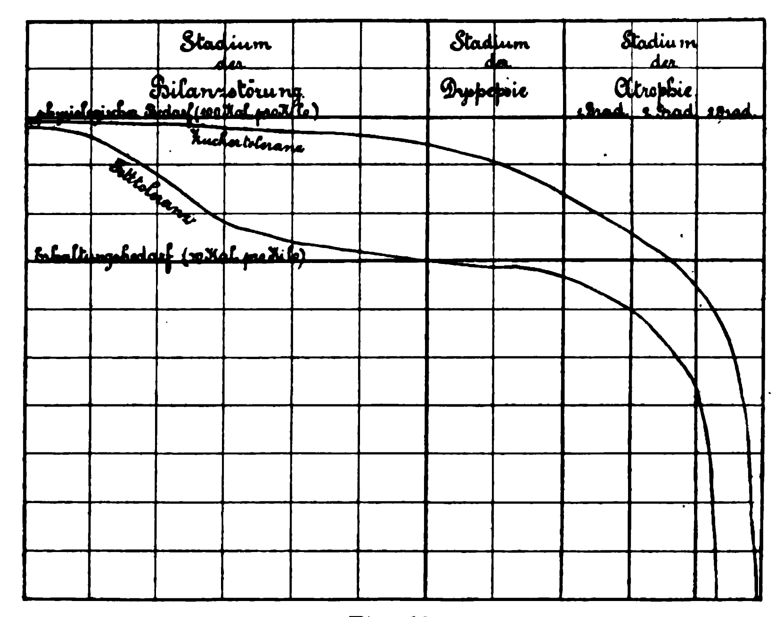


Fig. 22.
Toleranzkurve für Fett und Zucker beim Milchnährschaden.
(Atrophie = Dekomposition.)

allmählich, um mit dem Eintritt in die Dekomposition in entschiedener Weise abwärts zu gehen. Damit entspricht sie der oben besprochenen Erfahrung, dass die Funktionsschwäche mit der Dauer der Dekomposition immer schneller um sich greift, und führt damit in plastischer Form die Tatsache vor Augen, dass alle *Verschiedenheiten der paradoxen Reaktion davon abhängig sind, an welchem Punkte der Toleranzkurve der Kranke im Augenblick der alimentären Einwirkung steht.*

Unter den klinischen Tatsachen, die auf Grund der eben besprochenen Verhältnisse nicht nur verständlich werden, sondern

[1]) Die Kurve bezieht sich nur auf die Verhältnisse des Milchnährschadens.

als notwendige Folgen der zunehmenden Funktionsschwäche die Bedeutung gesetzmässiger Erscheinungen beanspruchen dürfen, seien an dieser Stelle besonders die folgenden hervorgehoben. Zuerst der typische, stets in gleicher Art wiederholte *Verlauf der Gewichtskurve*, als dessen bezeichnende Eigenheit die ständig, und zwar in geometrischen Progressionen wachsende Grösse des Fallwinkels erscheint. Hier kommt zum überzeugenden Ausdruck, dass auf der Basis der feststehenden Erlahmung die gleiche Toleranzüberschreitung eine immer schwerere und ausgiebigere Schädigung setzt, so dass man gewissermassen die Gewichtskurve des Einzelfalles zugleich auch als seine Tolcranzkurve betrachten kann.

Der zweite Punkt betrifft das früher schon erwähnte *regelmässige Auftreten toxischer Symptome bei fortgeschrittener Dekomposition*, das auch dann nicht ausbleibt, wenn die Nahrung keineswegs als kohlehydratreich bezeichnet werden kann und wenn keinerlei Veränderungen nach Art und Menge an ihr vorgenommen werden. Unter diesen Umständen muss die wachsende Intoleranz des Kindes als Ursache angeschuldigt werden. *Die Vergiftungserscheinungen treten dann auf, wenn im Verlaufe der Dekomposition die Toleranz so weit gesunken ist, dass die schwer beeinträchtigte Assimilationskraft nicht mehr imstande ist, den Zucker der Nahrung normal zu bewältigen.*

An letzter Stelle ist schliesslich noch gewisser *Eigenheiten in der Reaktion und der Reaktionsfähigkeit des dekomponierten Kindes auf Nahrungszufuhr* zu gedenken, die zu den wichtigsten und charakteristischen Zeichen des Zustandes gehören.

Da ist zunächst die *Überempfindlichkeit.* Nicht nur, dass hier recht geringfügige, bei vorgeschrittener Dekomposition sogar erstaunlich kleine Zulagen genügen, um den mühsam aufrecht erhaltenen Gleichgewichtszustand ins Wanken zu bringen (Kurve 69, 74, 76, 79), sondern es zeigt sich auch eine bisher nicht gekannte *Schwere der Reaktion.* Je hochgradiger die Funktionsschwäche, desto grösser der Gewichtsverlust, desto stärker der Verfall bei gleicher Toleranzüberschreitung. Und war diese Überschreitung eine irgend erhebliche, so erscheinen ihre Folgen mit einer überraschenden *Schnelligkeit.* Während beispielsweise bei der Dyspepsie doch immerhin 1—2 Tage verfliessen, bis die paradoxe Reaktion den Höchstpunkt ihrer Intensität erreicht hat, verkürzt sich jetzt diese Frist in merklicher Weise. Schliesslich folgen sich Ursache und Wirkung Schlag auf Schlag, so dass die Verschlimmerung

geradezu in Gestalt einer scheinbar unvorbereiteten Katastrophe hereinbrechen kann. (Kurve 62, 77, 78.)

Die Erklärung dieses Verhaltens ist leicht zu geben. Das Wesen der Dekomposition besteht in der weitgehenden Herabsetzung der Toleranz. Daraus folgert, dass die Kräfte des Kranken schon dann aufs äusserste angespannt sind, wenn er auf Nahrungsmengen gehalten wird, die, absolut betrachtet als völlig unzureichend gelten müssen. Bei diesen Kindern gibt es keine Reserven mehr wie in der Gesundheit und wie noch in den leichteren Stadien der Ernährungsstörung, die herangezogen werden können, wenn die Aufgaben steigen. *Die Toleranzbreite ist empfindlich geschmälert, ja schliesslich auf ein Minimum verringert.* Nunmehr genügt, wie überall in der Physiologie der maximalen Leistungen, schon eine kleine Mehrbelastung, um die überspannte Funktion akut zusammenbrechen zu machen. Und der Zusammenbruch wird um so stürmischere Gestalt annehmen, je grösser durch reichliche Bemessung der neuen Kost das Missverhältnis zwischen Sollen und Können geworden ist.

In diesen Verhältnissen liegt der Schlüssel zu gewissen klinischen Erfahrungen, die so lange völlig rätselhaft bleiben, bis die Rückwärtsverfolgung des ganzen Falles auf seine Anfänge ausser Zweifel stellt, dass es sich um die beschleunigte und schwere Reaktion eines dekomponierten Kindes handelte. Da sind z. B. jene Kinder, die bei vorsichtiger, knapper, insbesondere auch fettarmer Kost längere Zeit sich leidlich halten, bei Übergang zu fettreicherer Kost oder bei der medikamentösen Verabreichung von Fett (Leberthran, Kurve 61) aber sich zusehends verschlechtern. Ganz besonders befremdlich wirkt es, wenn diese Verschlimmerung unter Frauenmilch erfolgt und wenn sie, wie das zuweilen geschieht, dabei die Form einer akuten Katastrophe annimmt. Mehrfach haben wir erlebt, dass bei anscheinend keineswegs schwer kranken Kindern ein plötzlicher, tödlicher Verfall eintrat, dessen erste Symptome sich bemerklich machten wenige Stunden, nachdem man mit der Ernährung durch die Amme begonnen hatte (Kurve 60). Die genauere Anamnese ergab dann immer, dass hier Fälle unzweifelhafter Dekomposition vorlagen, bei denen eine sehr vorsichtige Ernährung die bezeichnenden Symptome bisher nicht scharf zum Ausdruck kommen liess. Erst beim reichlichen Genuss der fettreichen Frauenmilch wird die Funktionsschwäche offenbar. Ähnliche Verhältnisse sind im Spiele, wenn ein wegen Ernährungsstörung an die Brust gelegtes Kind nach einer mehrwöchigen Zeit

guten Fortschritts kurz nach Rückkehr zur Flasche wiederum in katastrophaler Weise einen schweren Rückfall erleidet (Kurve 77, 78).

Es leuchtet ein, welche *Bedeutung für die Klinik der Dekomposition* dieser Empfindlichkeit zukommt und wie sehr namentlich auch die *Behandlung* auf sie Rücksicht nehmen muss, wenn nicht von vornherein auf jeden Erfolg verzichtet werden soll. Merkwürdigerweise aber ist diese Eigenheit des Zustandes den meisten Ärzten ein ganz unbekanntes und neues Ding, so neu, dass manche ihr eine weitgehende Skepsis entgegensetzen zu müssen glauben und selbst durch Vorführung einer Reihe einwandfreier Beispiele sich nur schwer überzeugen lassen, geschweige denn, dass sie die therapeutischen Folgerungen ziehen. Denn gar zu fest haftet noch in den Geistern die Lehre von der überragenden Bedeutung bakterieller Einflüsse, denen gegenüber die Konstitution ganz vernachlässigt wird. So kommt es, dass gewohnheitsgemäss alle akuten nachteiligen Änderungen im Befinden der Kranken der stets ebenso verführerisch wie irreführend zur Verfügung stehenden Infektion oder Intoxikation durch verdorbene Milch[1]) zugeschrieben werden, während die richtige Deutung des Zwischenfalles als gesetzmässige Äusserung der Überempfindlichkeit des dekomponierten Kindes gegen stärkere Toleranzüberschreitungen, sich nur schwer den Boden erobert. Für keinen Fall trifft dies mehr zu, als für den in grösseren Gaben die infektionsähnliche alimentäre Intoxikation erzeugenden Zucker. Darauf wird bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Dekomposition und Intoxikationsentstehung noch zurückzukommen sein.

Beziehungen zwischen Dekomposition und Inanition. So steht uns denn in Gestalt der Dekomposition ein durch die Nahrung unterhaltener Zerstörungsvorgang gegenüber, der um so rascher vernichtet, je eifriger man bestrebt ist, in Verkennung der wahren Sachlage durch reichliche Ernährung den Verfall zu bekämpfen und den zu verlangsamen es — solange nur die künstliche Ernährung zu Gebote steht — nur *eine* Möglichkeit gibt, die Unterernährung. Unter diesen Umständen muss sich die Frage aufdrängen, ob wir mit der Herabsetzung des Kostmasses unter den Bedarf anstatt zu nützen, nicht einfach das eine Übel durch ein anderes ersetzen. Ist doch die Folge auch der Unterernährung

---

[1]) Die gelegentliche Bedeutung dieser Faktoren soll damit natürlich nicht bestritten werden.

ein unaufhaltsames Hinschwinden, und der Gedanke liegt nahe, dass viele Erscheinungen, die während der aufgezwungenen Inanition sich geltend machen, und schliesslich das ungünstige Ende nicht sowohl der Krankheit, als dem Hunger zuzuschreiben sind.

Ich trenne bei der Besprechung dieses Punktes die Einwirkung des *kurzdauernden Hungers* und die der *chronischen Unterernährung.*

Die Verordnung eines Hungertages, die bei der Behandlung der Dyspepsie so gute Heilerfolge ergibt, wird auch beim dekomponierten Kinde in Betracht gezogen werden müssen, wenn stärkere örtliche Symptome vorhanden sind. Vielfach pflegt er und eine daran anschliessende Zeit knappster Ernährung in der Tat ein Einhalten auf der abseits führenden Bahn zu bewirken. Die Darmfunktionen kehren zur Norm zurück, und die Wendung zum Besseren beginnt (Kurve 40, 45, 46 u. s. w.). Aber der Erfolg ist keineswegs immer gesichert; ja die Zahl der widerspenstigen Fälle ist vielleicht grösser als die der gefügigen. Dann bleiben trotz Hungers die Stühle schlecht, das Gewicht sinkt unbeeinflusst oder nach kurzem Aufenthalt weiter, und an der Lage ist nichts gebessert. [Kurve 69, 64, 65, 66 etc.[1]).]

Bei irgend vorgeschrittener Dekomposition ist also ein Nutzen des Hungers durchaus unsicher. Um so mehr muss ins Gewicht fallen, dass die weitgehende und brüske Nahrungsentziehung für diese schwer Kranken keineswegs so unbedenklich ist, wie für Säuglinge mit leichter Ernährungsstörung. Sie bedeutet vielmehr eine recht *eingreifende Massnahme*, ja vielfach eine direkte, *nicht zu unterschätzende Gefahr*. Bei einer Anzahl von Kindern datiert vom Augenblicke der Nahrungsentziehung eine sichtliche Beschleunigung des Verfalles; andere Kranke kollabieren während des Hungerns und erholen sich nur langsam oder sterben. Auch da, wo so ernste Ereignisse ausblieben, sinken häufig Körpertemperatur und Puls schnell unter die Norm, immerhin ein wohl zu beachtender Nachteil, den man in den Vorstadien nicht findet und der deshalb auch diagnostische Bedeutung hat[2]).

Wie steht es nun weiter mit der *chronischen Unterernährung*, zu der wir beim dekomponierten Kinde gedrängt werden, wenn

[1]) Über die diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Unterschiede siehe unten.

[2]) Der unterschiedliche Einfluss des Hungers auf das leicht gestörte und das dekomponierte Kind wird in einem besonderen Aufsatz genauer besprochen werden.

der alimentäre Verfall bekämpft werden soll. Was ist die Folge? Schaffen wir durch die längere Entlastung des Stoffwechsels dem geschädigten Körper die Vorbedingungen, dass seine Funktionen wieder erstarken können und so nach einiger Zeit eine reichlichere Ernährung wieder möglich wird oder wird der Zustand nicht geändert, ja vielleicht sogar verschlechtert?

Damit stehen wir vor der praktisch und theoretisch gleich interessanten Frage nach der *Möglichkeit der Reparation des Dekomponierten*, dessen Toleranz dem Erhaltungsbedarf nicht mehr gewachsen ist, also des Kranken im zweiten und dritten Grade. Sie lautet, um sie nochmals scharf zu formulieren: *Besteht die Aussicht, dass ein solches Kind unter unzureichender, nicht einmal den Erhaltungsbedarf deckender Kost sich soweit erholt, dass es nach einiger Zeit wieder zu grösseren Leistungen fähig wird?*

In dieser Hinsicht zeigt sich nun ein *einschneidender Unterschied zwischen der natürlichen und jeder Art der künstlichen Ernährung*. Über die Wirkung der erstgenannten später. Hier, *wo vorläufig nur die künstliche Ernährung in Rede steht, muss als Antwort ein glattes Nein erfolgen.* Bei keiner der gebräuchlichen Mischungen erinnere ich mich, jemals eine solche Reparation erlebt zu haben, insofern von den Fällen des ersten Grades abgesehen wird. Wohl verfügen wir über eine Anzahl von Fällen, in denen es gelang, durch Nahrungsbeschränkung den Gewichtssturz zu unterbrechen und unter vorsichtiger Steigerung einen Teil des Verlorenen wieder einzuholen. Aber trotz noch so langer Dauer der Schonungszeit kam es stets wieder zum *Rückfall in dem Augenblicke, wo die Nahrungsmengen dieselbe Grösse erreicht hatten, bei der schon das erste Mal die Wendung zum Schlimmeren eingetreten war.* (Kurve 70, 73, 74.) Aber noch mehr! In schweren Fällen wendet sich die Gewichtskurve nach kurzem Halt aufs neue nach abwärts, obgleich an der Nahrung nichts geändert wurde (Kurve 74). Und wenn man jetzt die Zufuhr vergrössert, so erfolgt ein zweiter Sturz bereits bei Mengen, die nennenswert hinter denen zurückbleiben, die kurz vorher noch vertragen wurden (Kurve 50, 51, 54, 56, 64, 74).

Das sind wohl überzeugende Beweise, dass *die fortgesetzte Unterernährung eine Erholung der Toleranz nicht erzielen, ja nicht einmal ihr weiteres Sinken aufhalten kann. Und das Gesamtergebnis unserer langjährigen Erfahrungen über die Reparationsfähigkeit des dekomponierten Kindes bei der Flasche lautet demnach folgendermassen: Nur bei Kranken, deren Toleranz sich im Anschluss an vor-*

übergehende Nahrungsbeschränkung innerhalb weniger Tage soweit hebt, dass sie wieder eine über das Erhaltungsmass hinausgehende Kostmenge vertragen (Erster Grad), erfolgt Heilung unter künstlicher Ernährung. Bei allen anderen Kindern ist keinerlei Erfolg zu erwarten; die Idee, dass die längere Zeit durchgeführte Unterernährung eine Schonung darstellt, durch die der Organismus an Funktionsenergie wieder gewinnt, ist falsch. Sie nützt nicht, sondern fügt zu der vorhandenen Schwächung nur eine neue hinzu.

Es ist sogar wahrscheinlich, dass unter Umständen die Selbstverzehrung der Inanition in derselben Weise toleranzvernichtend wirkt, wie der alimentäre Verzehrungsprozess der Dekomposition und damit den Verfall geradezu aktiv beschleunigt. Die Gegensätzlichkeit beider Vorgänge, die darin besteht, dass der eine durch reichlichere Ernährung gebessert, der andere verschlimmert wird, scheint ihre Grenzen zu haben. Gewisse Erfahrungen beim Säugling besagen, dass auch durch Inanition ein Zustand geschaffen werden kann, in dem nicht nur die normale Reaktion auf reichlichere Zufuhr ausbleibt, sondern sogar durch grössere Nahrungsmengen derselbe schwere Verfall hervorgerufen werden kann, wie er für die Dekomposition gesetzmässig ist. Ich verweise auf die entsprechenden Beobachtungen *L. F. Meyers*[1]) über die Schicksale einiger infolge schweren Pylorospasmus hochgradig heruntergekommener Kinder, die vom Augenblick an, wo eine reichlichere Ernährung möglich wurde, statt sich zu erholen, unter den Erscheinungen einer Mischform zwischen Dekomposition und alimentärer Intoxikation schnell zugrunde gingen. Es fragt sich allerdings, ob die merkwürdigen und schweren Folgen der Inanition in diesen Fällen nicht dadurch erklärt werden müssen, dass nicht nur die Deckung des Bedarfes an festen Stoffen, sondern auch die des Flüssigkeitsbedarfes unmöglich war.

Allen diesen Verhältnissen muss bei der Auffassung und ganz besonders auch bei der Behandlung des Dekompositionszustandes gebührend Rechnung getragen werden. Man wird eine energische Entziehungskur nur in beginnenden Fällen zulassen und sie in vorgeschrittenen als gefahrvoll und aussichtslos verwerfen. Man wird aber auch eine mässige Unterernährung an der Flasche nur kurze Zeit durchführen dürfen und sich bewusst sein müssen, dass, wenn sich nicht in einigen Tagen Gewichtskurve und Darmfunktionen entschieden bessern, eine Fortsetzung zum mindesten nutzlose Zeitvergeudung bedeutet. *Jedwedes Kind, das nach kurzem, durch Nahrungsbeschränkung erzwungenem Gewichtsstillstand bei Wiederaufnahme der Ernährung nicht binnen kurzem unzweifelhaft der Genesung zuneigt, gehört ebenso an die Brust wie dasjenige, das überhaupt bei künstlicher Ernährung ständig abfällt.* Mag auch dem augenblicklichen Anschein

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. VI. H. 2.

nach sein Zustand keineswegs bedrohlich erscheinen, binnen kurzem wird sich das Bild wenden. Und wenn keine Frauenmilch zur Verfügung steht, dann mag man die Hände in den Schoss legen. Denn an der Flasche gibt es nur die Wahl zwischen Tod durch Dekomposition und Tod durch Hunger.

Reaktion des dekomponierten Kindes auf Frauenmilch. Wenn diesen Indikationen entsprechend dem dekomponierten Kinde an Stelle der Flasche die natürliche Ernährung zu Teil wird, so bietet sich Gelegenheit, einem Vorgang beizuwohnen, der seinesgleichen in der Therapie kaum findet. Wir erfahren, dass von zwei Stoffen, in deren Zusammensetzung die feinen und feinsten chemischen, physikalischen und biologischen Methoden einen als wesentlich allgemein anerkannten Unterschied bisher nicht feststellen konnten, der eine zum wunderbaren Heilmittel für denselben Kranken wird, für den der andere ein verderbliches Gift darstellte.

Ganz ohne Einschränkung gilt das allerdings nicht. Wer die vielverbreitete Meinung teilt, dass für die Heilung eines „atrophischen" Säuglings, alles getan ist, wenn eine Amme angenommen wird, und dass sich das übrige von selbst findet, wird mancherlei Enttäuschungen erleben. Nur für das Stadium der Bilanzstörung, der Dyspepsie und allenfalls für die eben beginnende Dekomposition ist solche Zuversicht gerechtfertigt; für die fortgeschrittene Dekomposition dagegen ist sie nicht am Platze.

Es steht eigentlich schon von vornherein zu vermuten, dass beim dekomponierten Kinde mit seiner ausgesprochenen Intoleranz gegen Fett und Zucker Überraschungen zu gewärtigen sind, wenn ihm in Gestalt von Frauenmilch die fett- und zuckerreichste Nahrung dargeboten wird, die in der Säuglingsdiätetik Anwendung findet. Die Erfahrung bestätigt diese Annahme in vollem Masse und lehrt uns eine *Stufenfolge von Verwicklungen beim Uebergange von der Flasche zur Brust* kennen, die von leichten, vorübergehenden Nachteilen bis zu bedrohlichen Schädigungen und oft genug zur tödlichen Katastrophe führt[1]).

Wenn — der gewöhnlich geübten Technik folgend — der dekomponierte Säugling von Anfang an *nach Belieben* — womöglich an einer reichlich fliessenden Quelle — trinken darf, so sieht man kaum jemals jene glatte und schnelle Erholung, die in den leichteren Stadien der Ernährungsstörung die Regel bildet. Zum mindesten

[1]) Vgl. auch *A. Keller*, kranke Kinder an der Brust. Jahrb. f. Kinderheilk. 53.

hält die Abnahme noch einige Zeit an, auch eine vorhandene Pulsverlangsamung und Hypothermie kann zunächst noch bestehen bleiben, und erst nach einer wechselnd langen Frist wendet sich alles zum Guten.

Bei einer *zweiten Gruppe* von Kindern *entwickelt sich das volle Bild der Dekomposition überhaupt erst während der Ernährung an der Brust* (Kurve 13, 67, 77, 79, 80, 81). Insbesondere dauern auch die Gewichtsverluste noch längere Zeit an. Dann kommt eine wechselnd lange, oft über Wochen hingezogene Periode des Stillstandes und der Schwankungen, in der nur unbedeutende Fortschritte festzustellen sind. Endlich, manchmal erst nach Monaten, beginnt ein erfreulicher Aufschwung (Kurve 81, 82). Oft erholt sich die Assimilationskraft für Fett auch dann noch nicht, und Zunahme tritt erst bei Hinzufügung von Kohlehydraten ein (Kurve 72).

Anders in einer *dritten Gruppe*. Hier *schreitet trotz Brusternährung die Störung unaufgehalten weiter und endet mit dem Tode*. Der naht in der Regel *langsam*, als Abschluss eines wochenlangen, schweren Siechtums, währenddessen die Schwäche von Tag zu Tag wächst (Kurve 83, 84). Aber er kann auch *plötzlich* kommen, im jähen Verfalle, der im Augenblick des Anlegens beginnt und innerhalb kurzer Frist den Kranken hinwegrafft (Kurve 56, 60). Das klinische Bild beider Verläufe entspricht stets einer Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition[1]), bei der bald die Züge der einen, bald die der anderen vorwiegen, je nach dem Zustand der Kohlehydrattoleranz, der vor der Einleitung der Brusternährung vorhanden war.

So muss man erfahren, dass auch bei Frauenmilch keineswegs alle die üblen Folgen einer Überschreitung der Fett- und Zuckertoleranz ausgeschlossen sind, die bei der künstlichen Ernährung die Erhaltung der Kranken so schwer bedrohen. Wenn dennoch die natürliche Ernährung in Tausenden von Fällen selbst schwerster Art Rettung zu bringen vermag, so kann das nur darin begründet sein, dass *von dem fett-* und *zuckerfreien Reste eine wunderbar heilende Kraft ausgeht*, die den dekomponierten Körper allmählich wieder erstarken und zu grösseren Leistungen fähig macht und damit denjenigen Vorgang anbahnt, den wir uns gewöhnt haben, als „Reparation" (*Czerny* und *Keller*) zu bezeichnen. In dieser funktionsbelebenden Kraft liegt der tief-

[1]) Vgl. unten.

begründete Unterschied zwischen Eigenschaften und Wirkungen der artfremden und arteigenen Nahrung. Die Kuhmilch vermag, wie wir sahen, ähnliches nicht zu vollbringen. Es gibt wohl keine bessere Gelegenheit, sich von dieser Gegensätzlichkeit zu überzeugen, als die Betrachtung jener schon früher erwähnten schwersten Fälle, wo der unter Kuhmilch unaufhaltsam fortschreitende Verfall in demselben Augenblicke abgeschnitten wird, wo nur wenige Gramm der natürlichen Nahrung dargereicht werden (Fig. 18 und Kurve 61, 63, 72, 77).

Belehrend ist auch ein Vergleich der Nahrungsmengen, die einen Rückfall herbeiführen einerseits bei Kindern, deren Erholung nach dem ersten Sturze an der Brust oder bei Zweimilchernährung begann, andererseits bei rein künstlich Ernährten. Während bei diesen keine Erholung, vielleicht eher eine Verringerung der Toleranz erkennbar ist, zeigt sich bei jenen, dass die zweite Katastrophe erst bei entschieden grösseren Mengen eintritt wie die erste. In der Zwischenzeit muss also durch die zeitweise natürliche Ernährung ein Zuwachs funktioneller Energie eingetreten sein, wie er bei rein künstlicher Ernährung nicht zustande kommt. (Kurve 62, 72, 76, 77.)

Man sieht: Das Schicksal des dekomponierten Kindes ist die Resultante aus zwei Grössen, die im gegenteiligen Sinne tätig sind: der heilenden Kraft der Molke und der schädlichen Wirkung desjenigen Anteils der N freien Nährstoffe, dessen Verarbeitung abnorme Wege geht. Gleich einem guten und einem bösen Prinzip kämpfen beide um das Leben des Kindes und ob Tod oder Genesung das Ende sein wird, das hängt davon ab, welches von ihnen allmählich die Oberhand gewinnen wird. Fast immer triumphiert zunächst das böse; daher zu Beginn noch die fortdauernde, ja sich vert efende Dekomposition. Dann kommt entweder die endgültige Niederlage, oder der Kampf beginnt zu stehen und sich allmählich nach der günstigen Seite zu wenden.

Es ist klar, dass die kritische Periode um so sicherer überstanden werden wird, ein je grösserer Kräftevorrat dem Säugling noch zur Verfügung steht. Denn um so wahrscheinlicher ist es, dass er die anfängliche Verschlimmerung, die auch die Frauenmilchernährung mit sich bringt, noch ertragen und so lange aus Eigenem Widerstand leisten wird, bis der unter der neuen Nahrung beginnende Zuwachs an Funktionsenergie zu Hülfe kommt. Und ebenso wird es verständlich, dass auch an der Brust immer noch zahlreiche Kinder des zweiten und besonders des dritten Stadiums zugrunde gehen

— langsam, wenn sie noch etwas zuzusetzen hatten, im akuten Zusammenbruch, wenn sie vollkommen erschöpft waren.

Aber nicht alle diese Opfer sind wirklich unvermeidlich. Es gibt ein Mittel, auch von den scheinbar Verlorenen noch einen unerwartet grossen Anteil zu retten: es bietet sich in einer *veränderten Technik der Frauenmilchernährung, nämlich in der anfänglichen Verabreichung kleinster Mengen.* Wenn man im Auge behält, dass die Gefährdung durch Fett und Zucker im Verhältnis mit der Nahrungsmenge wächst, wenn man andererseits der oben erwähnten Erfahrung gedenkt, dass die Heilkraft der Frauenmilch schon bei kleinsten Gaben sich geltend macht, so wird es klar, dass die Gefahr auf das mögliche Mindestmass beschränkt, die Aussichten auf Besserung dagegen zum jeweilig erreichbaren Maximum gesteigert werden können, wenn man das Kind an der Brust nicht nach Belieben trinken lässt, sondern ihm bestimmte, und was die Hauptsache ist, anfänglich überaus kleine Nahrungsmengen verordnet. Man wende nicht ein, dass diese schwachen Wesen von selbst schon wenig trinken. Denn abgesehen, dass dies keineswegs immer zutrifft, sind auch noch diese kleinen, spontan verzehrten Mengen in zahlreichen Fällen gross genug, um die Resultante für immer in ungünstige Richtung zu senden, zum wenigsten, um das „amphibole“ Stadium, wenn ich es so nennen darf, unliebsam zu verlängern. Von diesen Anschauungen ausgehend, haben wir in den letzten Jahren für *die ersten Tage die Verordnung kleiner und kleinster Tagesrationen zum therapeutischen Grundsatz* erhoben und diese nicht eher vergrössert, als bis eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, vor allem aber auch der Gewichtskurve deutlich wurde. Das gleiche Verfahren ist dann angezeigt, wenn bei reichlicherer Brusternährung eine sichtliche Verschlimmerung stattfindet. In der Folge wurde zwar eine möglichst rasche Steigerung angestrebt, ein etwaiger erneuter Rückgang des Gewichtes aber als dringende Mahnung zur Vorsicht und zum Einhalten beherzigt. Mir ist nicht bekannt, dass von anderer Seite der Nutzen derart kleiner Mengen schon hervorgehoben wurde. Wir jedenfalls danken der Methode das Verschwinden jener unglückseligen Zustände chronischer, nach Wochen noch tödlicher Kachexie an der Brust, wie sie mir aus eigenen und fremden Säuglingsstationen wohl bekannt sind und damit eine Verbesserung der Endergebnisse, wie wir sie früher kaum zu hoffen wagten. Wir danken ihr schliesslich eine willkommene Verkürzung der Reparationsperiode der heilenden Fälle.

Nur in leichteren Fällen beginnen wir mit 200—300 g, in mittleren dagegen mit nur 100—150 g abgezogener Brustmilch pro Tag. In sehr schweren gehen wir noch weiter herunter, bis 50 und selbst 20 g pro Tag (Kurve 61, 69), und bevorzugen, auf Grund von Erfahrungen, wie z. B. in Fall 61, häufige kleine Gaben vor seltenen grossen. Die Deckung des Flüssigkeitsbedarfes durch Wasser oder Tee mit Saccharin ist selbstverständlich. Vorausgesetzt, dass sobald und so schnell wie möglich die Nahrungsmengen erhöht werden, halte ich die Gefahr der Inanition bei diesem Vorgehen für unerheblich. Zum mindesten muss sie riskiert werden, wenn überhaupt etwas erreicht werden soll. Was in der kurzen Frist der starken Unterernährung stirbt, wäre auf anderem Wege keineswegs zu halten gewesen.

Bei einigermassen gesicherter Erholung oder von vornherein in leichteren Fällen haben wir zu Zeiten, wo zu wenig Brustmilch zur Verfügung stand, die Zufütterung von Magermilch, Molke oder zusatzfreier Buttermilch als zweckmässig befunden. Nur hüte man sich, die Menge höher zu bemessen, als der Hälfte der gleichzeitig verabreichten Frauenmilch entspricht.

Natürlich hat auch diese Methode ihre Grenze, und immer noch bleibt ein Rest von Kranken, der trotz aller Mühen zugrunde geht. Gelegentlich gelingt es, noch im letzten Moment den einen oder den anderen zu retten, wenn man ihm das verderbliche Fett vorenthält und ebenso knapp bemessene Mengen zentrifugierter Brustmilch verabreicht (Kurve 61, 68). Aber der grossen Mehrzahl wird auch dieser Versuch nicht zum Heile. — (Kurve 37, 63 66.)

γ) Das Wesen des Dekompositionsvorganges.

Wenn wir noch einmal die mannigfaltigen Tatsachen überblicken, die uns das klinische Studium des Dekompositionsvorganges vor Augen führte, um daraus eine Vorstellung über das Wesen der Geschehnisse abzuleiten, so springt als *einheitliche, in allen Stadien wiederkehrende Grundlage der Symptome die fortschreitende Herabsetzung der Toleranz gegen die Nahrung* entgegen. Kleiner und kleiner wird der Anteil, der im Körper noch normale Wege geht, und schwerer und schwerer wird die paradoxe Reaktion, die durch die abnormen Schicksale des Restes ausgelöst wird. Toleranz und Funktionsenergie nun sind gleichwertige Begriffe. Und wie die normale Funktionsenergie undenkbar ist ohne die normale stoffliche Beschaffenheit der Zellen, so muss, wie das schon an früherer Stelle ausgeführt wurde, als *Grundlage der Funktionsinsuffizienz mit Notwendigkeit eine krankhaft veränderte Zusammensetzung der an der Ernährung beteiligten Organe und Gewebe, in letzter Instanz des gesamten Körpers erschlossen werden.*

Es ist eine ganz besondere Änderung, die hier vor sich geht, keine einfache Abmagerung wie etwa im Hunger. Die würde die

bleibende Substanz in ihrer Leistungsfähigkeit nicht derart schwer beeinträchtigen. Wenn dementgegen im Verlaufe der Dekomposition ein immer bedrohlicherer Verfall der Assimilationskräfte hervortritt und sich in ständigem Anschwellen bis zur vollen Unernährbarkeit steigert, so kann der Vorgang nur darin bestehen, dass mit dem wägbaren Verluste auch *hochbedeutsame Stoffe verloren gehen oder in ihrer Aktivität beeinträchtigt werden, deren Vollbesitz unerlässlich ist für einen regelrechten Stoffwechselbetrieb, deren Verminderung oder Inaktivierung empfindliche Funktionsstörungen und schliesslich den Tod zur Folge hat.*

Die Dekomposition ist alimentärer Natur. Sie entsteht und schreitet fort infolge von Nahrungseinflüssen, und wiederum durch Nahrungseinflüsse wird sie verhütet oder geheilt. Demnach muss auch die *Störung des Stoffbestandes alimentärer Natur sein.* Die klinisch zu beobachtende Umkehr des Ernährungsvorganges muss darin ihre Unterlage haben, dass die Nahrung nach allmählicher Überwindung der primären Widerstandskraft des Kindes anstatt den Besitz an jenen Stoffen zu mehren, ihn vielmehr verringert, dass sie gierig herauszieht, was in gesunden Tagen an arbeitendem Kapital aufgespeichert wurde, und so gewissermassen eine Art Auslaugungsprozess einleitet, als dessen Endergebnis der Zustand der Dekomposition zu Tage tritt. Der Wunsch, diesem Auffassung auch in der Namensgebung gerecht zu werden, war Veranlassung, die meines Erachtens die Sache treffende Bezeichnung als „alimentäre Dekomposition“ vorzuschlagen.

Ich werde in der nächsten Mitteilung die Stützen anzuführen haben, die der hier geäusserten Anschauung auf anderem als klinischem Gebiete, insbesondere auch aus den Ergebnissen der Stoffwechseluntersuchungen erwachsen. Aber auch die Klinik selbst ist in ihrer Beweisführung nicht nur auf die bisher berührten Punkte beschränkt, sondern kann noch anderes hinzufügen. Dahin gehört z. B. *die lange Dauer der Reparationsperiode vieler dekomponierten Kinder an der Brust,* in der trotz reichlicher Zufuhr Wochen und Monate hindurch kein nennenswerter Ansatz stattfindet. Die Tatsache, dass nicht einmal die natürliche Ernährung dem Kranken einen schnellen Fortschritt ermöglicht, ist nur verständlich unter der Annahme, dass es hier zunächst gilt, einen schweren Defekt wieder gut zu machen, den die frühere Ernährungsweise gesetzt hat. Dahin gehören vor allem auch die eigentümlichen *Beziehungen zwischen Dekomposition und Intoxikationsentstehung,* deren Besprechung ich mich nunmehr zuwende. (Schluss im nächsten Heft.)

XVII.

Beiträge zur Chemie der Frauenmilch.

I. Mitteilung.

Unterschiede zwischen dem Kasein der Frauen- und Kuhmilch.

Von

PETER BERGELL und LEO LANGSTEIN.

Die Literatur ist reich an Angaben, die die chemische Verschiedenheit der Kaseine der Frauen- bezw. Tiermilch beweisen sollen. Ohne jede einzelne unterschreiben oder kritisieren zu wollen, seien nur einige für die Entwicklung der Frage uns wichtig erscheinende herausgegriffen. Zunächst die verschiedene Art der Gerinnung des Frauenmilch- resp. Kuhmilchkaseins betreffend. Die Angaben über diesen Punkt sind ziemlich unsicher und voneinander abweichend. Diese Unsicherheit mag darin begründet liegen, dass, wie einige Autoren angeben, gelegentlich Frauenmischmilch vorkommt, die ohne Schwierigkeit durch Säure oder Labzusatz koaguliert — ein allerdings sicher ungewöhnliches Verhalten. Ein anderer Grund für die Unstimmigkeit der Angaben ist der, dass eine grosse Reihe von Forschern mit ausserordentlich geringen Mengen von Frauenmilch gearbeitet hat — unter Anwendung kaum quantitativ zu nennender Methoden.

Nach *Fulds* und *Wohlgemuths* Theorie (Biochem. Zeitschr., V, S. 118—142, vergl. besonders S. 133 und 134, 1907) liegt die Ungerinnbarkeit der Frauenmilch mit den üblichen Gerinnungsmitteln im Falle der Säurefällung hauptsächlich, im Falle der Labgerinnung grossenteils an ihrem für derartige Vorgänge ungeeigneten physikalischen Zustand, der durch 3 mal 24 Stunden lang währendes Gefrierenlassen beseitigt wird. Nach dieser Zeit tritt auf Zusatz von Lab nnd Chlorcalcium leicht Gerinnung ein. Milchflocken, die sich in der Frauenmilch beim Gefrieren bilden, lösen sich beim Auftauen z. T. nicht wieder auf. Nach Annahme der Verfasser erfährt das Korn des Kaseins durch das Gefrorenhalten eine Vergröberung, welche die Ausfällung mit den zur An-

wendung gebrachten Reagentien wie auch die spontane Ausscheidung begünstigt.

Bianca Bienenfeld (Biochem. Zeitschr., VII, S. 262—281, 1907) bezweifelt die Möglichkeit einer Labgerinnung, behauptet vielmehr, dass die in schwach angesäuerter Milch durch Labzusatz entstehende Fällung nur eine Säurefällung ist und mit der Labwirkung nichts zu tun hat. Sie leitet das u. a. aus dem Umstande her, dass eine Stickstoffvermehrung im Filtrat, die auf Molken-Proteinbildung hindeuten würde, nicht zu konstatieren ist.

Verfasserin zentrifugierte frische Frauenmilch (S. 273), bestimmte die Acidität von 10 ccm Magermilch mit Phenolphtalein, setzte soviel $\frac{n}{10}$ Milchsäure zu, bis die Acidität 2,5—3 ccm $\frac{n}{10}$ Natronlauge entsprach (nach *Courant*, Pflügers Archiv, 50, S. 109, 1891, ist die Durchschnittsacidität von 10 ccm Frauenmilch 0,36 ccm $\frac{n}{10}$ Natronlauge äquivalent), und hielt das Gemisch 9—35 Minuten auf 40 Grad. Es fiel ein phosphorhaltiger Eiweisskörper, der 16,2 pCt. des Gesamtstickstoffes enthielt. Durch Labzusatz wurde die Menge der Fällung nicht vergrössert, noch die Menge des Stickstoffgehaltes im Filtrate, was ja auch denkbar gewesen wäre.

Diese Versuche scheinen nicht beweisend. Sollte die Ausfällung eine stärkere sein, so hätten Kalksalze zugesetzt werden müssen (vergl. oben). Die in der Milch vorhandenen Kalksalze können aber doch andererseits eventuell ausreichen, so viel Parakasein mehr zu fällen, als Molken-Protein, dessen Menge überhaupt nur gering ist, gebildet wird. Damit erklärte sich das Ausbleiben der sonst im Filtrate der Labfällung zu erwartenden Stickstoffvermehrung. Nach *Hammarstens* Untersuchungen wird durch Kalkmangel die Labgerinnung ganz ausserordentlich verzögert[1]). Dieser alte Befund ist von *B. Bienenfeld* wohl übersehen worden. Durch ihre Teilfällung erhält sie offenbar nur eine geringe Menge des in Wahrheit vorhandenen Kaseins. Dass auch die *Fuld-Wohlgemuth*sche Beobachtung von der Erleichterung der Ausflockung des Frauenmilchkaseins durch Veränderung seines physikalischen Zustandes richtig ist, hätten zwei von der Ver-

[1]) *Hammarstens* Anschauung geht bekanntlich dahin, dass Labferment- und Kalksalzwirkung zwei getrennte Faktoren sind.

fasserin selbst auf S. 278 und S. 279 beschriebene Versuche lehren können, bei denen sich aus etwas älterer Frauenmilch (spontan gesäuert) durch Labung 52,6 bezw. 68,3 pCt. des Gesamtstickstoffes im Koagulat ausscheiden liessen.

Nach älteren Anschauungen, wie sie besonders *Erwin Kobrak* (Pflügers Archiv, 80, S. 69—85, 1900) vertritt in seiner „Beiträge zur Kenntnis des Kaseins der Frauenmilch" betitelten Arbeit aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Institutes zu Breslau, erklärt sich das abweichende Verhalten des Frauenmilchkaseins damit, dass es ein *Gemisch zweier Eiweisskörper* darstellt.

Kobrak löste Frauenmilchkasein (das er nicht durch Ausfällung mit Essigsäure und Kohlensäure bei 40 Grad, sondern durch fünf Tage langes Dialysieren zentrifugierter Mischmilch, die mit $^1/_5$ Volumen $\frac{n}{10}$ Essigsäure versetzt war, gegen Chloroformwasser, erhalten hatte), in $\frac{n}{10}$ Ammoniak, fällte es wieder (das erstemal unter Zusatz von konzentrierter Chlornatriumlösung) durch Säure aus und wiederholte diesen Prozess sechsmal. Beim zweiten und dritten Male schon war die Fällung durch Säure leicht ohne Chlornatriumzusatz zu erreichen. Es geht auf diese Weise das Kasein unter Abnahme der Gesamtmenge in eine Form über, in der es durch Essigsäure nicht mehr gallertig, sondern grobflockig, ähnlich dem Kuhmilchkasein abgeschieden wird. In seiner Acidität von 1,6 $^1/_{10}$ NaOH steigt es auf 2,5 $^1/_{10}$ NaOH pro 0,3 g Substanz und erreicht damit fast die Acidität des Kuhmilchkaseins (2,8 bis 2,9 $\frac{n}{10}$ ccm NaOH).

Der Effekt des Umfällens des Kaseins ist nach *Kobrak* der, dass das ursprünglich ausgefällte unreine Kasein, die Verbindung des Nukleoalbumins mit einem basischen histonartigen Körper, durch die Umfällung von letzterem befreit wird. Das als saures Salz vorliegende ursprüngliche Produkt soll durch anorganische Basen der Milch in Lösung gehalten werden. Verfasser konnte nämlich beobachten, dass nach stattgehabter Dialyse die Ausfällung des Kaseins leichter vor sich ging. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse könnte man auch hier daran denken, dass die Zustandsänderung des Kaseins im Verlaufe der einige Tage in Anspruch nehmenden Dialyse mit zu seiner leichten Ausfällbarkeit beigetragen hat. Von besonderer Bedeutung für die Ausfäll-

barkeit ist jedenfalls auch die Entfernung der letzten Spuren von Fett, die nach *Kobrak* durch die Dialyse gegen Chloroformwasser begünstigt wird, ebenso wie durch Schütteln mit Äther; eine Beobachtung, die *Fuld* (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, Kassel, September 1903) auch machte, als er durch blosses Ausäthern einer Frauenmilch, die vorher auf Säurezusatz keine Ausflockung zeigte, diese Eigenschaft verleihen konnte. Immerhin sind die in der *Kobrak*schen Arbeit zutage getretenen Grundideen nicht von der Hand zu weisen. Durch die Veränderung der Acidität scheint ja auch der exakte Beweis für eine Änderung des Moleküls erbracht. Elementaranalysen hat der Autor, der übrigens aus Mangel an Material seine Untersuchungen abgebrochen hat, nicht ausgeführt.

Wroblewski hat das Kasein, welches er für seine Studien verwandte, auf anderem Wege wie *Kobrak*, nämlich durch Aussalzung mit Ammonsulfat, erhalten. (Beiträge zur Kenntnis des Frauenkaseins, Inaug.-Diss., Bern 1894, und nach dem Ref. in *Malys* Berichten, 1894, S. 211—213.) 1 Liter Frauenmilch wird mit 600 g Ammonsulfat versetzt, der Niederschlag mit 30 proz. Ammonsulfatlösung gewaschen, mit Wasser verrieben und durch ein Tuch von eventuell ausgeschiedenen Flocken abfiltriert; zum Filtrat werden 400 ccm alkoholfreien Äthers gefügt und langsam zehnmal geschüttelt. Nach dieser Entfettung lässt sich das Kasein mit 100 ccm $\frac{n}{10}$ Essigsäure niederschlagen. Das Produkt wird mit Ammonsulfatlösung gewaschen, dialysiert, einmal umgefällt und entfettet.

Bei der Verbrennung erhält man

52,24 pCt. C, 7,32 pCt. H, 14,97 pCt. N, 1,12 pCt. S, 0,68 pCt. P.

Es ist aus dem Ref. nicht zu ersehen, ob das 1 pCt. Asche, das nach Verfasser aus Calciumphosphat (= 0,22 pCt. P) besteht und nicht abzutrennen ist, bei dieser Phosphorsäurebestimmung mit in Rechnung gezogen ist.

Frauenmilchkasein ist leichter löslich in verdünnter Essigsäure als Kuhmilchkasein und gibt nach *Kobrak* schwache Nukleinkörperausscheidung („Nukleinkörper“ im Sinne dieser Literatur) bei Pepsinverdauung. Die Autoren, welche sie nicht haben beobachten können, scheinen mit zu geringen Mengen oder unter falschen Versuchsbedingungen gearbeitet zu haben; indessen ist die Nukleinkörperausscheidung schwächer als beim Kuhmilchkasein, das

0,85 pCt. P enthält (*Hammarsten*, Zeitschr. f. physiol. Chem., VII, 269) und 0,78 pCt. S (*Hammarsten*, Zeitschr. f. physiol. Chem., IX, 297). Das Paranuklein aus Kuhmilchkasein enthält nach *Salkowski* und *Hahn* (Pflügers Arch., S. 225—250) 2,3 pCt. P; durch Kochen mit 2 proz. Natronlauge wird aus ihm die Phosphorsäure als Orthophosphorsäure abgespalten. Da freie Nukleinsäure Eiweiss fällt, ist nicht die ganze Abscheidung bei Kuhmilchkaseinverdauung auf Paranuklein-Ausscheidung zurückzuführen, sondern teilweise auf das durch Nukleinsäure ausgefällte Eiweiss. Das Nuklein selbst wird vom Pepsin allmählich angegriffen.

Zum Verständnis unserer Versuche interessieren noch folgende Literaturangaben:

Ein Körper mit
45,01 pCt. C, 7,31 pCt. H, 15,07 pCt. N, 8,80 pCt. P und 4,70 pCt. S wurde von *Wroblewski* (Zeitschr. f. physiol. Chem., 26, S. 310) aus den Mutterlaugen der Essigsäurefällung des Frauenmilchkaseins durch Aussalzen mit Chlornatrium enthalten: er nennt ihn *Opalisin*. Dieses ist im Kasein, das mit Essigsäure unter Zuhülfenahme der Aussalzung gefällt ist, in geringer Menge enthalten, löst sich schwer in Essigsäure und fällt *zuerst*, wenn man die Lösung von unreinem Kaseinalkali mit Essigsäure versetzt.

Das Nukleon *Siegfrieds* wird aus Milch nach Enteiweissung und Fällung der Phosphate und Sulfate mit Kalk und Baryt in ammoniakalischer Lösung durch Eisen niedergeschlagen. Es spielt als Verunreinigung des Kaseins kaum eine Rolle, wenn es sich nicht gerade durch Chlornatrium aussalzen lässt. In der Frauenmilch sind 0,20 g P_2O_5 als Nukleonphosphor enthalten (pro Liter), 0,16 g als Kaseinphosphor, 0,11 g als anorganischer Phosphor; in der Kuhmilch 0,58 g als Kaseinphosphor, 0,09 g als Nukleonphosphor, der Rest von 0,83 g als anorganischer Phosphor (vergl. *Siegfried*, Zeitschr. f. physiol. Chem., 22, S. 576).

Vorstehende Literaturangaben genügen wohl zum Verständnis unserer eigenen, auf die Darstellung und Analyse reinen Frauenmilchkaseins gerichteten, im folgenden mitgeteilten Versuche.

Experimenteller Teil.

Mehrere Liter mit Äther überschichteter Frauenmilch kamen zur Verarbeitung. Nicht nur ein Teil des Fettes hatte sich an der Grenze der ätherischen Schicht gegen das Wasser angesammelt, sondern auch eine erhebliche Menge des Kaseins war durch eingetretene Selbstsäuerung auskoaguliert und schwamm auf der

Milchflüssigkeit. Die Milch wurde mehrfach mit Äther ausgeschüttelt. Bildete sich eine Emulsion, so wurde sie 24 Stunden stehen gelassen, wonach Scheidung eintrat.

Die vereinigten ätherischen Fettlösungen wurden mit einer wässerigen, alkoholversetzten Kochsalzlösung ausgeschüttelt. Aus der filtrierten ätherischen Lösung konnte durch Abdunstung das Fett erhalten werden.

Das ausgekäste Kasein, durch Abhebern von dem grössten Teil der Milch befreit, wurde filtriert. Es liess sich nicht abpressen und wurde deshalb nach dem Abtropfen in der Wärme (60 Grad) getrocknet und durch Extraktion mit Alkohol und Äther entfettet (Produkt I). Das Filtrat vom Kasein wurde mit 1 proz. Kochsalzlösung und 0,3 proz. Essigsäure versetzt und 48 Stunden stehen gelassen. Es schieden sich weitere Kaseinmengen aus, die durch Abhebern von der Hauptflüssigkeitsmenge befreit und dann abfiltriert werden konnten. Es musste aber der Chlornatriumgehalt auf 5 pCt. erhöht und auf 30 Grad erwärmt werden, um eine vollständige Kaseinabscheidung zu erzielen (Produkt II). Dass das Kasein wegen seiner Schwerfiltrierbarkeit nur unvollkommen ausgewaschen war, ergab die Stickstoffanalyse. Es wurde deshalb das getrocknete Kasein mit heissem Wasser gewaschen, wobei ein stark reduzierendes, also Milchzucker enthaltendes Filtrat erhalten wurde. Jetzt stimmte der Stickstoffwert beider Produkte gut zu den vorliegenden Angaben; der Phosphorwert, der schon bei der nicht ausgewaschenen Substanz mit 0,36 pCt. hinter den Werten der Literatur zurückgeblieben war, sank trotz der Entfernung des Milchzuckers auf 0,26 pCt. *Diese Phosphorabnahme zeigte Kuhmilchkasein, in gleicher Weise mit heissem Wasser u. s. w. behandelt und getrocknet, nicht, wie Kontrollversuche ergaben.*

Analysen.

Um die letzten Spuren von Fett zu entfernen, wurde das nur mangelhaft gewaschene Kasein der Frauenmilch vor der Analyse mit Alkohol + Äther eine Viertelstunde am Rückflusskühler extrahiert und dann im Vakuum-Exsiccator getrocknet.

Produkt I 0,2000 g verbr. $7{,}00 \frac{n}{5}$ H_2SO_4 = 19,6 mg N = 9,8 pCt. N.

„ II 0,2000 g „ $8{,}00 \frac{n}{5}$ H_2SO_4 = 22,4 mg N = 11,2 „ N.

Theorie nach *Makis* 14,65 pCt. nach *Wroblewski* 14,97 pCt.

Produkt I 1,000 g verbr. 6,9 ccm $\frac{n}{2}$ NaOH = 8,75 mg P_2O_5 = 0,37 pCt. P.

„ II 1,000 „ „ 6,1 „ $\frac{n}{2}$ NaOH = 7,7 „ P_2O_5 = 0,33 „ P.

Theorie (*Wroblewski*) 0,68 pCt.

Der Gehalt an Stickstoff und Phosphor erwies sich demnach als zu klein. Das Präparat reduzierte stark Kupferlösung, enthielt also Zucker. Zur Reinigung wurde es mit heissem Wasser gewaschen, dann mit Alkohol und Äther und schliesslich bei 100 Grad getrocknet, wobei Produkt I eine leichte Gelbbraunfärbung annahm.

Produkt I 0,500 g Subst. verbr. 26,1 ccm $\frac{n}{5}$ H_2SO_4 = 73 mg N = 14,69 pCt. N.

„ II 0,500 „ „ „ 25,6 „ $\frac{n}{5}$ H_2SO_4 = 71,7 „ N = 14,34 „ N.

„ I 1,000 „ „ „ 4,68 $\frac{n}{2}$ NaOH = 5,9 mg P_2O_5 = 0,25 pCt. P.

„ II 1,000 „ „ „ 4,87 $\frac{n}{2}$ NaOH = 6,2 „ P_2O_5 = 0,27 „ P.

Der Stickstoffgehalt stimmt demnach ganz gut, während der Phosphorgehalt bei der Reinigung abgenommen hat.

Beim Behandeln des Kuhmilchkaseins mit heissem Wasser wurde diese Erscheinung nicht beobachtet.

Zur Anwendung kam Kasein „*Hammarsten*“.

Wassergehalt: bestimmt durch Erhitzen der Substanz auf 105°.
1,0000 g Subst. verloren Gewicht 0,0880 g = 8,80 pCt.

Phosphorsäure:

1,0000 g verbr. 14,10 ccm $\frac{n}{2}$ NaOH
1,0000 „ „ 14,05 „ $\frac{n}{2}$ NaOH } = 0,0179 g P_2O_5.

Unter Berücksichtigung des Wassergehaltes beträgt der Gehalt an P = **0,86 pCt.**

10 g Kasein wurden nun mit heissem Wasser digeriert, nach einstündigem Stehen abgesaugt, mit heissem Wasser gewaschen, dann mit Alkohol und Äther getrocknet und auf 100° erhitzt.

Phosphor nach *Neumann*

1,000 g verbr. 15,1 ccm $\frac{n}{2}$ NaOH
1,000 „ „ 15,0 „ $\frac{n}{2}$ NaOH } P = **0,83 pCt.**

Die Abnahme liegt also noch innerhalb der Fehlergrenze.

Die weitere analytische Untersuchung des gewaschenen Frauenmilchkaseins hatte folgende Resultate:

Produkt I enthielt nach *Carius* 0,71 pCt. Schwefel
(0,206 g Substanz gaben 0,0106 g $BaSO_4$).
Produkt II enthielt nach *Carius* 0,85 pCt. Schwefel
(0,2012 g Substanz gaben 0,0125 g $BaSO_4$).

Der Schwefelgehalt ist also niedriger, als ihn *Wroblewski* gefunden hat (1,12 pCt. S), und kommt ungefähr dem des Kuhmilchkaseins (0,78 pCt. nach *Hammarsten*) gleich.

Produkt I enthält 53,01 pCt. C und 7,14 pCt. H
(0,1827 g der bei 100° getrockneten Substanz gaben 0,3551 g CO_2 und 0,1160 g H_2O).
Produkt II enthält 52,63 pCt. C und 6,94 pCt. H
(0,1483 g Substanz gaben 0,2862 g CO_2 und 0,0920 g H_2O).

I			II			*Wroblewski*		
53,01	pCt.	C	52,63	pCt.	C	52,24	pCt.	C
7,14	„	H	6,94	„	H	7,32	„	H
14,60	„	N	14,34	„	N	14,97	„	N
0,71	„	S	0,85	„	S	1,12	„	S
0,25	„	P	0,27	„	P	0,68	„	P

Es haben unsere Produkte demnach wesentlich niedrigeren Schwefel- und Phosphorgehalt, dagegen etwas höheren Kohlenstoffgehalt als ihn Wroblewski fand.

Für die Beurteilung der eingangs mitgeteilten Literaturangaben haben unsere Resultate eine gewisse Bedeutung. Da das durch blosse Selbstsäuerung erhaltene Kasein (Produkt I) sicher frei von Opalisin und Nukleon ist und dennoch gerade ebenso wie das bei Gegenwart von Chlornatrium gefällte Produkt II beim Behandeln mit warmem Wasser erhebliche Mengen Phosphors verliert, so können diese Körper keine Rolle für die Änderung des Phosphorgehaltes spielen. *Kobrak* hat seine Produkte nicht durch die Elementaranalyse kontrolliert. Ob er durch seine Umfällung zu Produkten von gleich niederem Phosphorgehalt wie den unseren kommt, bleibt dahingestellt.

Jedenfalls bedingt der ausserordentlich geringe Phosphorgehalt, der weit hinter dem des Kuhmilchkaseins zurückbleibt, eine weit geringere Konzentration des Paranukleins in der Pepsinverdauungsflüssigkeit von Frauenmilchkasein und erklärt, dass verschiedene Autoren diese Nukleinkörper-Ausscheidung ganz übersehen haben. Labversuche wurden von uns nicht vorgenommen.

In jüngster Zeit hat *Tangl* (Pflügers Arch., 121, 1908) ausserordentlich gründliche Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung der verschiedenen Kaseine mitgeteilt, allerdings ohne Berücksichtigung des Frauenmilchkaseins. Eine Gegenüberstellung der erhaltenen Werte entbehrt nicht des naturwissenschaftlichen Interesses.

Kasein	C	H	S	P	N	Autoren
Kuhkasein	52,69	6,81	0,832	0,877	15,65	*Tangl*
Büffelkasein	52,88	7,81	0,833	0,773	15,78	*Tangl*
Schafkasein	52,92	7,05	0,717	0,809	15,71	*Tangl*
Ziegenkasein	52,90	6,86	0,700	0,760	15,48	*Tangl*
Pferdekasein	52,36	7,09	0,528	0,877	16,44	*Tangl*
Eselkasein	52,57	7,01	0,588	1,057	16,28	*Tangl*
Frauenkasein	52,24	7,32	1,12	0,68	14,97	*Wroblewski*
Frauenkasein	53,01	7,14	0,71	0,25	14,60	*Bergell* und *Langstein*
Frauenkasein	52,63	6,94	0,85	0,27	14,34	*Bergell* und *Langstein*

Zur Erklärung der scheinbar vorhandenen Widersprüche in der Frauenmilchkasein-Literatur geben wir unserer Ansicht dahin Raum: *Wroblewskis* Produkte, die alle unter Anwendung der Aussalzung gewonnen, können kaum als ein von den anderen Eiweisskörpern abgetrenntes Kasein angesprochen werden[1]). Bezüglich der Frage, ob das Frauenmilchkasein tatsächlich P-arm ist, können wir natürlich nur sagen, dass wir ein solches P-armes Kasein unter Kautelen gewonnen haben, unter denen erfahrungsgemäss ein Kuhkasein, wie wir selbst kontrollierten, seinen P-Gehalt nicht verändert. Die Vorstellung bleibt eventuell zu Recht bestehen, dass es sich einfach um eine leichtere Abspaltbarkeit derjenigen prosthetischen Gruppe handelt, welche die Trägerin des Phosphors ist. Auf den Charakter des mit dieser Gruppe verbundenen Aminosäurekomplexes an sich lassen diese Untersuchungen keinen Schluss zu.

[1]) Dazu kommt noch die Möglichkeit, dass *Wroblewski* durch die Ammonsulfatfüllung der von ihm als Ausgangsmaterial benutzten frischen Milch suspendierte Phosphate mit niedergerissen hat. Denn frische Milch enthält nach *Duclaux* (*Mahlys* Jahresber., 1894, S. 220) doppelt so viel Calciumphosphat suspendiert wie gelöst; die Phosphate gehen nach ihm bei Säuerung der Milch erst allmählich in Lösung.

Vereinsbericht.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

(80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln, 19.—23. September 1908.)

Referent: Professor Dr. *Arthur Keller.*

I. Sitzung. Samstag, den 19. September 1908.

Vorsitzender: Professor *Fr. Siegert.*

Begrüssungsansprache, in welcher Professor *Siegert* die Teilnehmer der Tagung in Cöln willkommen heisst.

1. *Cronquist*-Malmö: **Demonstration von Plänen eines Säuglingsheimes.**

Nach einer kurzen Übersicht des heutigen Standes der Säuglingsfürsorge in Schweden, gibt Vortragender einige Daten der Säuglingsstatistik Schwedens und besonders der Stadt Malmö. Die Mortalität des ganzen Landes ist seit 150 Jahren von 20,46 pCt. bis 8,43 pCt. gefallen, die der ehelich Geborenen während der letzten 100 Jahre von 8,13 pCt. bis 7,73 pCt.; die der Unehelichen von 43,86 pCt. bis 13,5 pCt. erniedrigt.

In Malmö, einer ausgesprochenen Handels-, See- und Industriestadt von rund 75 000 Einwohnern, sind die Zahlen der Säuglingsmortalität im allgemeinen erniedrigt; dies gilt besonders von den ehelich geborenen, während die der unehelichen gewachsen ist.

Während der letzten 10 Jahre weist jedoch die Säuglingssterblichkeit in Malmö eine Steigerung auf, und diese betrifft nicht nur die Unehelichen, sondern während der letzten 5 Jahre sogar auch die ehelich Geborenen, wahrscheinlich infolge Abnehmens des Stillens.

Um dieser drohenden Gefahr entgegenzutreten, ist vorgeschlagen, ein Säuglingsheim zu errichten, welches die Zentralstätte für die Säuglingsfürsorge in Malmö und Umgebung werden soll.

Diesem Säuglingsheim wird eine kleine Abteilung für Schwangere und ein Asyl für 30 hereditär-syphilitische Kinder nach dem Muster der *Edw. Welander*schen Anstalt in Stockholm angereiht.

Die Pläne dieser Anstalt werden in grösster Kürze besprochen. Auffallend ist bei diesen die ausgiebige Anwendung von Glas und Eisen in den Krankensälen, um so viel Licht wie möglich in den dunklen Wintermonaten zu ermöglichen. Dafür muss man die Schwierigkeit und die grossen Kosten der Heizung in Kauf nehmen.

2. *M. Pfaundler*-München: **Biologische Probleme zur Frage der Säuglingsernährung.**

Pf. ist im Vorjahre durch Anwendung der *Ehrlich*schen Lehre auf die Probleme der Säuglingsernährung zur Aufstellung einiger Fragen gelangt, zu deren systematischer Beantwortung die Herren *Moro*, *Kaumheimer*, *Aschenheim* und *Nothmann* an der Münchener Kinderklinik weiteres experimentelles Material beigebracht haben. Das Referat über diese Untersuchung gipfelt in Thesen über den unter verschiedensten Bedingungen (Alter, günstige und ungünstige Veranlagung, Ernährung mit roher und inaktivierter Milch, Nährschäden) im Blute von Menschen und Tieren, namentlich von Säuglingen, angetroffenen Bestand an Haptinen, nämlich an (hämolytisch wirkendem) Komplement, hämolytischen und Nährstoff-Zwischenkörpern.

Von den heuristischen Erwägungen des Vortragenden werden hierdurch namentlich folgende berührt:

1. Körper aus der Gruppe der Komplemente wirken beim Vorgange der Zellernährung mit. Ihr individuell wechselnder habitueller Bestand im Blute hat Beziehungen zur wechselnden Anlage hinsichtlich der Zellernährungsfunktion;

2. natürliche Ernährung hebt — vielleicht durch direkte Übertragung (?) — den humoralen Komplementbestand;

3. Nährstoffe können unter besonderen (ungünstigen) Bedingungen im Organismus eine antigenartige Wirkung ausüben, d. h. Immunreaktion auslösen und den Säftebestand der Substanzen von Ambozeptorencharakter vermehren;

4. eine solche Vermehrung hat in der Ontogenese unter physiologischen Bedingungen allmählich, in den alimentär-toxischen Schäden der Säuglinge, sowie in (akuten) Infektionskrankheiten präzipitiert statt.

5. insofern besteht eine Wesensverwandtschaft zwischen den Infekten und jenen Nährschäden, die in der klinischen Verwandtschaft beider Prozesse Ausdruck findet.

Diskussion.

Escherich-Wien kann auf Grund der an seiner Klinik angestellten Kontrollversuche die vom Vortragenden angegebenen Verhältnisse, betreffend die Verschiedenheit und den Wechsel der Komplemente des Blutes, bestätigen. Was immer das Endresultat dieser Untersuchungen sein wird, so ist die Erfahrung dieser mit dem Gedeihen und der Ernährung des kindlichen Organismus innig zusammenhängenden Verhältnisse von grosser Bedeutung.

Hohlfeld-Leipzig bemerkt, dass bei vergleichenden Ernährungsversuchen mit roher und gekochter Muttermilch immer qualitative Unterschiede zu Ungunsten der mit gekochter Milch ernährten Tiere sich ergeben.

Soltmann-Leipzig fragt, ob der Komplementgehalt in seiner Stabilität bei Brustkindern in Gegensatz steht zu der Stabilität bei künstlich genährten, dann würde das mit künstlich genährten unter No. 1 der Tabelle mit sehr stabilem Komplement in Widerspruch stehen, mit unter No. 2 künstlich genährten stimmen, aber ist der Unterschied von 1 und 2 Folge einer Anlage oder der Ernährung? Und ist endlich der starke Abstieg des Komple-

mentes unter No. 5 der Tabelle wirklich der Ausdruck der beginnenden Entgiftung oder Nachwirkung der vorherigen, länger dauernden Vergiftung?

Bauer-Düsseldorf erklärt den Komplementgehalt im Blute durch den Ernährungszustand des Individuums, wie ihm eigene Versuche beim Tiere ergaben. Beim Menschen ist der Bestand an Komplementen schwer bestimmbar, weil wir nicht mit künstlichen Ambozeptoren arbeiteten. Man müsste zu diesem Behufe Mensch oder Affen immunisieren. Zwischenkörper konnte *Bauer* bei Neugeborenen nie finden. Ihre Bestimmung ist von vielen Zufälligkeiten, besonders vom Gehalt an sonstigen hemmenden Stoffen, abhängig (Fett etc.).

Redner fand ein Komplement in der Milch, ausser bei dem Meerschweinchen mit Anwendung von künstlichen Ambozeptoren. Komplement wird im Magen sofort zerstört, was sich im Tierexperiment und Reagenzglas zeigen lässt. Der Versuch an der Ziege mit inaktiver Milch beweist auch nur, dass das kranke Tier geringeren Komplementgehalt hat als das gesunde.

Siegert-Cöln möchte darauf hinweisen, dass, wie *Pfaundler* selbst mit Recht unterstreicht, nur mit grossem Vorbehalt Schlüsse aus den Untersuchungen über die Hämolyse auf die Vorgänge bei der Ernährung zu ziehen sind. Es besteht eben ein gewaltiger Unterschied zwischen jener und den Ernährungsvorgängen, bei denen die Arbeit der Verdauungsdrüsen, des Magens und Darmes, der Fermente die Hauptsache, die zelluläre Verdauung eine weniger beteiligte ist. Wenn es sich hier nur um Anwendung einer Theorie unter Analogieschlüssen auf die Ernährungsvorgänge handelt, so darf man neben diesen gewiss sehr interessanten Untersuchungen und Spekulationen von grossem Wert jedenfalls die Fortarbeit mit der vorhandenen exakten Methode der Stoffwechseluntersuchungen nicht vergessen, welche mit Tatsachen rechnen, statt mit Hypothesen und Analogien, und welche exakte Vorstellungen über die Ernährung in reicher Fülle bereits gebracht haben.

Schlossmann-Düsseldorf sieht in der *Ehrlich*schen Theorie ebenso wie in den Gedankengängen von *Pfaundler* eine Möglichkeit, durch neue Fragestellungen einen Fortschritt der Wissenschaft zu erzielen. Ganz gleichgültig ist es dabei, ob der eine oder andere Gedankengang sich als richtig erweist. Schon das Aufwerfen neuer Fragen bedeutet einen Fortschritt. Aus diesen Gründen kann sich *Schlossmann* auch nicht zu den Anschauungen *Siegerts* bekennen.

Pfaundler (Schlusswort): Die Einreihung der einzelnen Fälle unter die „gut oder schlecht veranlagten" erfolgte nach rein klinischen Kriterien. Zum Komplementnachweis in der Milch ist selbstverständlich die Verwendung ganz frischen Sekretes erforderlich. Die Kuhmilch wurde von uns im Melkstrahle steril aufgefangen, die komplementartig wirkende Substanz war somit kein Stallschmutz. Nach *Ehrlichs* Lehre und nach den Annahmen von *Friedrich Kraus*, *Magnus-Levy* u. A. erfolgt die Nährstoffverankerung an der Zelle auch zum Zwecke dynamischer Verwertung.

3. *J. Ibrahim*-München: **Neuere Forschungen über die Verdauungsphysiologie des Säuglingsalters** (Referat).

An der Hand der Literatur und zahlreicher eigener Untersuchungen (an 12 neugeborenen und 22 frühgeborenen Kindern) gibt Vortragender

einen Überblick über den Fermentbestand des menschlichen Neugeborenen und das zeitliche Auftreten der einzelnen Fermente im Embryonalleben.

An neuen Befunden seien erwähnt: Das *Trypsin* findet sich im Pankreas des Fötus in Form von Trypsinogen und ist durch Enterokinase aktivierbar. *Enterokinase* lässt sich beim Neugeborenen aus der Darmschleimhaut extrahieren. *Sekretin* findet sich beim Neugeborenen und auch bei Frühgeborenen; doch sind bei letzterem die Befunde wechselnd. Die Sekretinbildung scheint beim menschlichen Neugeborenen und Fötus rückständig zu sein. *Amylolytisches Ferment* kann man sowohl in der Parotis als auch in der Submaxillaris und im Pankreas des Neugeborenen und Frühgeborenen aus den letzten Monaten nachweisen, wenn man die Einwirkungszeit auf die Stärkelösungen auf 12 bezw. 24 Stunden verlängert. Es tritt im Verlauf des Fötallebens in der Parotis erheblich früher auf als in der Submaxillaris und im Pankreas. *Maltase*, *Laktase* und *Invertin* fehlen in den Speicheldrüsen und in der Magenschleimhaut. Im Pankreas Neugeborener findet sich mitunter Maltase; Laktase und Invertin liessen sich auch bei älteren Säuglingen nie im Pankreas nachweisen. *Laktase* findet sich in der Dünndarmschleimhaut des Neugeborenen, scheint aber erst in den letzten Monaten des Fötallebens aufzutreten, wurde bei mehreren lebensfähigen Frühgeborenen vermisst. *Maltase* ist schon viel früher im Darm des Embryo nachweisbar; *Invertin* ist eines der ersten Fermente, die sich beim menschlichen Embryo finden. Ein fettspaltendes Ferment konnte aus der Darmschleimhaut nicht gewonnen werden; dagegen gelang der Nachweis einer *Lipase im Mageninhalt und in der Magenschleimhaut* neugeborener und frühgeborener Kinder. Sämtliche erwähnten Verdauungsfermente liessen sich auch im Darminhalt (Mekonium) auffinden. Vortragender berichtet ferner kurz über gemeinsam mit *Kopeé* unternommene Versuche über die Fettspaltung im Magen des Säuglings. Auch nach fettfreien oder sehr fettarmen Milchmahlzeiten enthält der Mageninhalt des Säuglings ein kräftig wirksames fettspaltendes Ferment. Fermente des Pankreassaftes oder obersten Dünndarmabschnittes (Trypsin oder Maltase) liessen sich bisher auch nach fettreichen Mahlzeiten im Mageninhalt der Säuglinge nicht nachweisen. Es gelang bisher nicht, bei einem einjährigen Kinde durch eine Ölmahlzeit von 40 bis 50 g nach *Volhard* Pankreassaft aus dem Magen zu gewinnen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Diskussion.

Soltmann: Die Fülle des Arbeitsinhaltes macht dem Hörenden eine entsprechend schnelle Aufnahme schwer, und doch scheint vieles gerade für die Praxis von grosser Bedeutung, z. B. das Fehlen der Laktase beim Fötus und Neugeborenen gegenüber der Maltase. Das entspricht der Erfahrung, dass Säuglinge auch viel mehr und leichter Malzzucker verarbeiten, als, wie man meinen möchte, Milchzucker.

4. *H. Cramer*-Bonn: **Geburtshülfe und Säuglingsfürsorge.**

Die moderne Säuglingsfürsorge hat ihre vorbildliche Entwicklung in Frankreich genommen und ist mit dem Namen des Geburtshelfers *Budin* verknüpft. Bis heute stehen Geburtshülfe und Pädiatrie in engster Fühlung. In Deutschland wird die Säuglingsfürsorge fast nur von den Pädiatern gefördert, so dass die Gefahr besteht, dass der Geburtshelfer aus seiner Stellung

als erster Berater für die Ernährung des Kindes verdrängt wird. Es ist notwendig, dass die deutsche Geburtshülfe sich ihrer Aufgaben in Bezug auf die Säuglingsfürsorge mehr bewusst wird und einen engeren Anschluss an die deutsche Pädiatrie sucht.

Diskussion.

Escherich betont, dass die Geburtshelfer erst jetzt über die Initiative der Kinderärzte anfangen, sich für die Neugeborenen zu interessieren. Das Studium der Physiologie und Pathologie derselben liege dem Wissensgebiet des Geburtshelfers fern, während es für den Kinderarzt praktisch und theorotisch von grösster Bedeutung ist und daher demselben ausschliesslich überlassen werden sollte.

Pauli-Lübeck: Die praktischen Ärzte werden nicht damit einverstanden sein, dass die Frauenärzte auch die Neugeborenen behandeln; die Frauenärzte können aber sehr viel tun zur rationellen Ernährung der Neugeborenen, durch genaue Unterweisung und Überwachung der Hebammen, welche ja meistens die ersten Berater der Neugeborenen sind.

Schlossmann weist darauf hin, dass die pädiatrischen Kenntnisse vieler Gynäkologen eine Aufbesserung dringend vertragen könnten.

5. *Aurnhammer*-Düsseldorf: **Unterschiede der natürlichen und künstlichen Ernährung.**

Über die Unterschiede der natürlichen und künstlichen Ernährung war im allgemeinen wenig experimentiert worden. Der Vortragende hat einen Versuch gemacht, von Anfang an nochmals zu beginnen und zunächst zu prüfen, ob bei der Verdauung im Magen sich nicht schon greifbare Unterschiede ergeben. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, dass in Übereinstimmung mit den Ergebnissen *Pawlows* die Magensaftsekretion bei der Ernährung mit 2 verschiedenen Milcharten sich auch ungleichartig verhalten müsste. Er stellte sich die Aufgabe, einen Einblick in die Magensaftsekretion bei gesunden Brust- und Flaschenkindern zu erhalten, und ging dabei so vor: Gesunde Brustkinder erhielten nach 8 stündiger Nahrungspause, welche in die Nacht fiel, eine bestimmte Menge Tee als Probefrühstück. Nach einer ½ bezw. ¾ Stunde wurde der Magen ausgehebert und die erhaltene Flüssigkeit auf Säure, Salzsäure, Lab und Pepsin quantitativ untersucht. Dasselbe Kind wurde dann abgestillt, und nachdem es dann einige Tage von der Brust abgesetzt war, wurde der Versuch wiederholt. Es liess sich nun ausnahmslos konstatieren, dass unter den gegebenen Bedingungen bei der Ernährung mit Kuhmilch die Labwirkung des Magensaftes stärker war und auch der Pepsingehalt (bestimmt nach *Jacoby*). Bezüglich des Labs war noch besonders interessant, dass bei der gewählten Versuchsanordnung die Brustkinder überhaupt keine Labwirkung hatten, zu einer Zeit, wo Pepsin sich nachweisen liess, während bei Kuhmilchkindern sich die Labwirkung unter allen Umständen präzis dartun liess. Es erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die Unterschiede der natürlichen und künstlichen Ernährung bereits im Magen beginnen und dass dem Magen bei der Kuhmilchverdauung eine stärkere Sekretion (Fermente) auferlegt wird.

6. *Schlossmann*-Düsseldorf: **Zur Physiologie des respiratorischen Stoffwechsels.**

Während über den Stoffwechsel der festen und flüssigen Einnahmen und Ausgaben unsere Kenntnisse ziemlich weitgehend gesichert sind, wissen wir über den Gaswechsel des Säuglings noch sehr wenig. Nur zwei Autoren haben sich bisher mit dieser Frage beschäftigt und davon nur einer mit einer Methode, welche Einnahme *und* Ausgabe berücksichtigt, nämlich *Scherer*. Die Versuche von *Scherer* sind aber nur sehr kurz dauernde gewesen und haben technisch noch bedeutende Mängel. Die Versuche von *Rubner* und *Heubner* beschränken sich auf die produzierte Kohlensäure, lassen aber den O-Verbrauch unberücksichtigt, da mit Hülfe des *Pettenkofer*-Apparates dieser ja nicht bestimmt werden kann.

Vortragender hat nun in Düsseldorf Einrichtungen getroffen, um Untersuchungen über respiratorischen Stoffwechsel bei Kindern mit allen möglichen Kautelen in die Wege leiten zu können, und sich die Aufgabe gestellt, successive alle in Betracht kommenden Fragen auf diesem Gebiete in Angriff zu nehmen.

Der Apparat ist gebaut von den Vereinigten Fabriken für Laboratoriumsbedarf nach Angabe der Herren *Zuntz* und *Oppenheimer*, er ist nach den mannigfachsten Richtungen hin gegenüber dem früher von diesen Herren benutzten Apparat von ihnen verbessert worden, in Bezug auf die genaue Beschreibung muss auf die ausführlichen Publikationen verwiesen werden.

Ein ganz besonderer Vorteil des Apparates ist, dass mit ihm unter Wasser gearbeitet wird, d. h. der Behälter, in dem das Kind sich befindet, wird in ein grosses Gefäss mit Wasser versenkt. Dadurch ist jede Undichtigkeit ausgeschlossen und eine gleichmässige Temperatur, die ja auch bei Gasmessungen sehr wichtig ist, gewährleistet. Der Apparat ist zunächst durch Verbrennung von Spiritus geeicht worden, und bei diesen Versuchen hat sich ergeben, dass man mit einer sehr bedeutenden Genauigkeit, welche der guter chemischer Methoden nahe kommt, arbeiten kann.

Als erstes Problem, das Vortragender sich gestellt hat, wurde die Lösung der Frage in Angriff genommen: wie viel Kohlensäure produziert ein gesundes Brustkind während des Schlafes. Die Versuche wurden nachts vorgenommen, also zu einer Zeit, zu der das Kind gewohnt ist, ruhig zu schlafen. Jeder einzelne Versuch dauerte acht Stunden, und es gelang, sechs Versuche mit ein und demselben Kind durchzuführen, bei denen das Kind auch acht Stunden wirklich durch schlief.

Als Resultat ergab sich, dass 1 Kilo Kind pro Stunde 0,511 Liter Sauerstoff verbraucht und 0,466 Liter Kohlensäure produziert. Der respiratorische Quotient war somit 0,911. Im übrigen war natürlich während der ersten Stunden Sauerstoffverbrauch und Kohlensäure-Produktion grösser, in den letzten Stunden geringer.

Auch am hungernden Kind, d. h. bei solchen, welche aus therapeutischen Gründen mehr oder weniger lange zu fasten hatten, wurden einige Versuche angestellt. Hier war der respiratorische Quotient bedeutend geringer, weil die Kohlensäure-Produktion wesentlich geringer war. Es ist natürlich nicht möglich, im Rahmen eines Referates auf alle Einzelheiten der Untersuchungen näher einzugehen.

7. *H. Risel*-Leipzig: **Blutbefunde bei jungen hereditär-luetischen Säuglingen.**

Aus 51 Untersuchungen an 20 sicher hereditär-luetischen Säuglingen, von denen einer im I., 6 im II., 8 im III. Monat, weitere 4 im II. Quartal und einer am Ende des 1. Jahres stehen, ergibt sich für das Blut junger Hereditär-Syphilitischer:

Der Hämoglobingehalt ist herabgesetzt. Die Zahl der Erythrozyten sinkt von der Norm bei leichten Fällen über 3 Millionen etwa als Durchschnitt bis auf 1½ Millionen in schweren Fällen herab. Progredient mit der Schwere der Erkrankung gehen weitere Schädigungen der Erythrozyten, zunächst starke Grössenunterschiede der Zellen, dann meist geringe Poikilozytose, darauf Basophilie und basophile Körnelung. Kernhaltige rote Blutkörper fehlen nur in leichten Fällen, bei schweren traten Mikro- und Normoblasten mit pyknotischen Kernen, bei schwersten ausserdem Normoblasten mit Radkern und Megaloblasten in die Zirkulation über. Es ist nicht selten, dass 5 pCt. aller kernhaltigen Zellen Erythroblasten sind, der Höchstwert ist bei den Untersuchten 27 pCt. Eine ausgeprägte Leukozytose, d. h. über 20 000 Leukozyten in 1 ccm, wird bei den vorliegenden Fällen nur relativ selten (14 mal) gesehen. Sie ist besonders durch Zutritt septischer Affektionen oder von Bronchopneumonien bedingt. Die beobachteten Leukozytosen sind ausgeprägt polynukleären neutrophilen Charakters. In günstigen Fällen ist wohl auch eine Lymphozytose mit hohen Leukozytenwerten verbunden, häufiger aber ist, und zwar in schweren, ein hoher Prozentsatz Lymphozyten, verbunden mit höchstens normalen absoluten Leukozytenwerten. Ein eindeutiger Befund für die basophilen und eosinophilen polynukleären Leukozyten lässt sich nicht erheben, dagegen sind die mononukleären in den schweren Fällen vermehrt. Vereinzelte Myelozyten sind meist vorhanden, Prozentsätze von 0,5 und mehr — bis 5,6 pCt. — nur in den schwersten Fällen, so dass diesem Befund eine ungünstige prognostische Bedeutung zukommt. Es treten dann neben den neutrophilen auch eosinophile Myelozyten auf. Öfters begleitet eine gänzliche Änderung des Aussehens der polynukleären neutrophilen Leukozyten diese hohen Myelozytenwerte. Es überwiegen — bis 82 pCt. — die jüngeren Formen (Metamyelozyten, *Arneth*sche Formen). Gleichzeitig oder kurz zuvor findet die grössere Einschwemmung der Erythroblasten statt. Die schwersten Blutveränderungen werden bei den jüngsten Kindern gesehen. Gerade aber diese sind Brustkinder, so dass die Schädigung ganz auf Rechnung der Lues zu setzen ist. Dafür spricht auch der klinische Befund der Leber- und Milzschwellung, sowie der der Pseudoparalysen an den Extremitäten eines Teiles der Kinder. 13 der Untersuchten starben.

Die Untersuchungen bestätigen die Befunde von *Loos* und widersprechen denen *Zelenski-Cybulskis*.

2. Sitzung. 19. September, nachmittags.

Vorsitzender: **Professor** *Tedeschi*.

8. *Schlossmann:* **Örtliche Tuberkulose-Reaktion.**

Schlossmann berichtet kurz über die Entwicklung der Frage der örtlichen Tuberkulin-Reaktion. Er weist darauf hin, dass das Tuberkulin

hervorragende diagnostische Fähigkeiten für die Feststellung der Tuberkulose besitzt und dass wir auch in der subkutanen Verwendung des Tuberkulins ein vorzügliches Mittel, besonders für die Kinderkliniker, besitzen. Die subkutane Verwendung des Tuberkulins ist und bleibt die Methode des Klinikers, welche an Sicherheit und Genauigkeit alle anderen übertrifft. Trotzdem stellt die kutane Verwendung nach *Pirquet* einen wesentlichen Fortschritt dar, insofern, als wir auch fiebernde Patienten pirquetisieren können und insofern als die kutane Reaktion eine rasche Orientierung und eine Anwendung auch da gestattet, wo wir auf Widerstände bei subkutaner Verwendung stossen würden.

Alle Modifikationen der *Pirquet*schen Methode können gelegentlich verwendet werden; so beispielsweise die perkutane Salbenanwendung dann, wenn man die Angehörigen nicht merken lassen will, dass man nach Tuberkulose fahndet. Vor der Ophthalmoreaktion warnt *Schlossmann*. Er hält dieselbe für nicht unbedenklich und sieht keinerlei Vorteil vor der kutanen in dieser. Die von *Wolff-Eisner* laut und andauernd gepriesenen Vorschläge dieser Reaktion erkennt Vortragender als nicht zu Recht bestehend an.

Selbstverständlich ist die örtliche Tuberkulinreaktion kein diagnostisches Hülfsmittel von absoluter Sicherheit. Ob sich die Fälle aufrecht erhalten lassen, in denen ein positiver Befund bei der Reaktion fehlender Tuberkulose bei der Sektion mitgeteilt wird, lässt sich ohne weiteres nicht sagen. Kleinste Herde könnten event. bei der Sektion entgangen sein. Doch glaubt *Schlossmann* aus theoretischen Gründen zugeben zu sollen, dass gelegentlich unter vielen Tausenden von Fällen ein einzelnes Individuum einmal auf den Reiz der kutanen Tuberkulineinbringung auch an und für sich schon mit einer stärkeren Hautreaktion wird antworten können. Dagegen gibt es zweifellos Tuberkulöse, welche örtlich nicht reagieren, und zwar nicht nur diejenigen Fälle, welche *Pirquet* schon festgestellt hat, sondern manchmal Tuberkulosen viele Wochen vor dem Tode bezw. Fälle, welche zwar nicht gestorben sind, aber deren Tuberkulosen mit anderen Methoden sicher erwiesen waren.

Schliesslich weist Vortragender darauf hin, wie wir mit Hülfe der örtlichen Tuberkulinreaktion dazu gekommen sind, unsere Ansichten über die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter in dem vom Vortragenden schon lange vertretenen Sinn zu revidieren. Die Tuberkulose ist eine Kinderkrankheit im vollsten Sinne des Wortes. Sie wird so gut wie ausnahmslos in der Kindheit erworben, und in der Kindheit muss sie verhütet, bekämpft und geheilt werden.

9. *Tedeschi*-Padua: **Über Tuberkulin-Reaktion.**

Vortragender und *Detre* haben gleichzeitig bewiesen, dass es nicht gleichgültig ist, ob man Tuberkulin tierischen oder menschlischen Ursprungs anwendet. Bei *gleichzeitigem* Gebrauch von 2 verschiedenen Tuberkulinstämmen bei demselben tuberkulösen Kranken findet nicht selten eine entschieden positive Reaktion mit dem einen Stamme und eine vollständig negative mit dem anderen statt.

Gelegentlich dieser Experimente suchte Vortragender nach einer Verbesserung der Technik der lokalen Tuberkulinreaktion. Bei der *Pirquet*schen Methode erschien es schwierig, die Gewebsverhärtung an der Impfstelle richtig zu beurteilen. Als Injektionsstelle wurde die Ohrmuschel,

und zwar die Portio horizontalis gewählt, es werden äusserst geringe, genau dosierte ($^1/_{100}$ Milligramm) Mengen von Tuberkulin in die Haut injiziert.

10. *Moro*-München: **Ergebnis der Salbenreaktion im Kindesalter.**

Untersuchungen, die an 722 Kindern angestellt wurden, haben gezeigt, dass das Ergebnis der Salbenprobe mit jenem der kutanen Probe nach *v. Pirquet* im Kindesalter nahezu vollständig parallel geht. Dieser Parallelismus äussert sich nicht nur im groben Ausfallen der Reaktion, sondern auch in allen Feinheiten des Verlaufes. Die Salbenprobe ist etwas weniger empfindlich als die kutane Tuberkulinprobe. Latente, reaktionslose Herde, sowie weit fortgeschrittene Tuberkulose werden von der Salbenreaktion etwas seltener angezeigt als von der Kutanreaktion. Ein Vorzug der Salbenprobe ist der, dass dabei die „Impfung" vermieden wird. Der Nachteil der Salbenprobe gegenüber der Kutanreaktion besteht hingegen darin, dass zuweilen, besonders bei skrophulösen Kindern, eine starke Lokalreaktion die Tendenz zeigte, sich über den Körper auszubreiten. 40 anatomische Kontrollen sprachen für den spezifischen Charakter der Reaktion, jedoch ist zu erwähnen, dass gerade bei Purpura, Epilepsie, Chorea, Herpes zoster, Hysterie und rheumatischen Erkrankungen die Probe ebenso wie die *Pirquet*sche Reaktion auch in ganz unverdächtigen Fällen häufig ein positives Resultat ergab. 6 mal etablierte sich am Orte der Reaktion typischer Lichen scrophulosorum, eine Beobachtung, die für die Auffassung dieses Exanthems als toxische Dermatose verwertbar ist. 4 mal folgte der Reaktion ein flüchtiges allgemeines Exanthem, darunter einmal in Form einer allgemeinen Purpura mit Erythema nodosum.

11. *Engel*-Düsseldorf: **Zur Anatomie der Säuglingstuberkulose.**

Auf der Basis des in der Literatur niedergelegten und des eigenen anatomischen Materials entwickelt der Vortragende die Prognose und Heilungsaussichten der Tuberkulose im frühen Kindesalter und kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1. In erster Linie ist die Prognose der Säuglingstuberkulose davon abhängig, wie lange und in welchem Umfange die Lymphdrüsen den Prozess lokalisieren.

2. Hat der Prozess den Rahmen der Lymphdrüsen überschritten, so sind es namentlich die bei der Skrophulo-Tuberkulose befallenen Organe, welche sich durch grössere Heilungstendenz auszeichnen, nämlich ausser den Drüsen die Knochen, die Haut und die serösen Häute.

3. Die Lungen sind im allgemeinen durch eine grosse Widerstandslosigkeit der Tuberkulose gegenüber ausgezeichnet, doch kommen auch im Säuglingsalter Ansätze zur anatomischen Heilung vor, die sich mit zunehmendem Alter schnell vermehren.

12. *Engel*-Düsseldorf: **Zur Klinik der Säuglingstuberkulose.**

Der Vortragende hat solche Kinder, welche gemäss den vorangegangenen anatomischen Betrachtungen günstige Heilungsaussichten zu bieten schienen, mit Tuberkulin behandelt (Tuberkulin-Alt, Höchst) und dabei die Beobachtung gemacht, dass diese Kinder sich aussergewöhnlich schnell und leicht gegen Tuberkulin immunisieren lassen (1 bis zu 20 g) und dass sie sich bei der Fortbehandlung mit grossen Dosen (1—5 g pro Dose) äusserst wohl befanden, und er hat auch tuberkulöse Erscheinungen in der gleichen Zeit zurückgehen sehen. Besonders deutlich liess sich dies

bei tuberkulösen Knochenerkrankungen an Röntgenbildern demonstrieren. (14 so behandelte Kinder mit den dazu gehörigen Röntgenplatten wurden der Gesellschaft am folgenden Tage vorgeführt.) Gleichzeitig konnte der Vortragende beobachten, dass die Prognose der Säuglingstuberkulose, auch der unbehandelten, nicht unter allen Umständen so ungünstig ist, wie man früher dachte. Auch solche Kinder, bei denen im ersten Lebensjahre Tuberkulose festgestellt wurde, können das Ende des ersten Lebensjahres erreichen und in gutem Wohlbefinden weiter existieren. Das älteste dieser Kinder ist momentan 19 Monate.

13. *Bauer:* **Komplementablenkung bei tuberkulösen Kindern.**

Von 21 auf Antituberkulingehalt untersuchten tuberkulösen Kindern wurden 15, darunter 9 Säuglinge *dauernd* mit Hülfe der von *Wassermann* in die Tuberkulose-Diagnostik eingeführten Komplementablenkungsmethode auf Antituberkulingehalt geprüft, während sie einer therapeutischen Tuberkulin-Injektionskur unterworfen waren. Es stellte sich dabei heraus, dass **alle** *untersuchten Tuberkulösen* sich derartig immunisieren liessen, dass Antikörper in nachweisbarer Menge in ihrem Blute entstanden. Da Antikörper und Antigen bei der Komplementablenkungsmethode in einer bestimmten Relation zueinander stehen, so ist die Menge des Antigens, die man zur Ablenkung braucht, abhängig von dem Antikörpergehalt des Immunserums. Es konnte daher die geringste Menge Tuberkulin, die mit 0,2 ccm Patientenserum noch eine völlige Komplementablenkung gab, als Titer für den Antituberkulingehalt des Serums dienen, wodurch eine quantitative Austitrierung ermöglicht wurde. Alle in der von *Engel* geschilderten Weise immunisierten Kinder waren auf einen Titer von 1: 100, die meisten auf 1:1000, eines auf 1:10 000 zu bringen. Die Menge der Antikörper vermehrte sich ohne Schwankungen mit der Grösse der Injektionsdosis bis zu einem gewissen Punkte, auf dem sie stehen blieb. Während der Antikörperbildung verschwand die Fieberreaktion auf Tuberkulin. Sie war aber mit einer erhöhten Dosis dann wieder mehr oder minder stark auszulösen, sodass also Antituberkulingehalt und Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin in einem bei jedem Patienten etwas variierenden, aber bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Die *Pirquet*sche Reaktion verschwindet sehr bald. Hört man mit der Tuberkulin-Injektion auf, so sinkt die Antikörperkurve und erreicht nach 2—4 Wochen, je nach dem Falle, den Nullpunkt. Dann reagiert der Patient wieder auf diejenige minimale Dosis, auf die er anfänglich die erste Fiebersteigerung zu zeigen anfing. Er lässt sich aber jetzt schneller mit schnell steigenden Dosen immunisieren.

Die Messbarkeit des Antituberkulingehaltes wird uns weiterhin eine Handhabe geben für die Art unseres therapeutischen Vorgehens. Wir werden so oft und so stark immunsieren, dass ein gleichbleibender Antituberkulingehalt dauernd erhalten bleibt.

Zu den Tuberkulose-Vorträgen findet eine gemeinsame *Diskussion* statt, in welcher zuerst *Escherich* spricht.

Escherich: Es ist erfreulich, dass mit der zunehmenden Erfahrung die Überlegenheit der *Pirquet*schen Methode der Kutanreaktion gegenüber den späteren, insbesondere gegenüber der Konjunktivalreaktion für die Erkennung einer tuberkulösen Erkrankung mehr und mehr anerkannt wird. Indes, es leiden alle diese Methoden an dem Mangel, dass die Menge des in

den Körper eindringenden und zur Wirkung gelangenden Tuberkulins unbekannt bleibt. In dieser Beziehung ist die Stichreaktion, die mit genau dosierter Tuberkulinmenge arbeitet, die weitaus feinere und exaktere Methode, wie dies von *Schick* und *Hamburger* an meiner Klinik gezeigt wurde. Namentlich bei älteren Kindern wird nicht selten eine positive Stichreaktion bei negativem *Pirquet* angetroffen, so dass wir uns daran gewöhnt haben, in jedem verdächtigen Falle bei negativem Ausfall der Hautprobe die Stichreaktion in Anwendung zu ziehen.

Die Resultate der Tuberkulinbehandlung von *Engel* sind überraschend günstig. Ich habe bisher niemals den Mut gehabt, nach Eintritt so schwerer Reaktionserscheinungen die Injektionsbehandlung fortzusetzen. In zahlreichen Fällen, insbesondere bei skrophulösen Kindern, konnten wir im Gegenteil eine zunehmende Empfindlichkeit der Kinder gegen Tuberkulin im Laufe der Behandlung konstatieren. Wenn es wirklich gelingen sollte, dieselbe durch Fortsetzung der Injektionen zu überwinden und eine so erstaunliche Toleranz gegenüber Tuberkulin zu erreichen, so wäre dies ein sehr wichtiger und wertvoller Fortschritt in der Tuberkulosebehandlung der Säuglinge.

Knöpfelmacher-Wien: Die Behauptung *Schlossmanns*, dass positiver Ausfall der Tuberkulinreaktion bei negativem Ergebnis der Sektion auf mangelhafte Sektionstechnik zurückzuführen sei, kann ich nicht zugeben. Die Tuberkulose kann längst ausgeheilt sein, und die Reaktion ist noch positiv; denn die Tuberkulin- und alle anderen allergischen Reaktionen sind noch lange nach Heilung der Krankheit positiv. Das habe ich bei der Vaccine-Krankheit gesehen und bei Variola. Da ist die allergische Reaktion, die ich mit Injektion von verdünnter Vaccine angegeben habe, die *Vaccineprobe* noch viele Jahre nach Ablauf der Krankheit positiv.

Siegert: Gegenüber *Escherich* muss ich betonen, dass seine Ausführungen die Spezifizität der *Pirquet*schen Reaktion nicht erschüttern. *Escherich* muss die Fälle von negativem Pirquet und positiver Stichreaktion genau mitteilen nach Organbefund, Tuberkulose-Nachweis, event. Sektionsbefund. Auch *Knöpfelmacher* stimme ich nicht zu. Er kann nicht verlangen, dass man für seine Fälle ohne weiteres zugibt, dass auch der kleinste Herd von bestehender oder abgelaufener, geheilter Tuberkulose von ihm bei der Sektion aufgefunden wird. Die Erfahrungen mit den Statistiken betreffend die Häufigkeit tuberkulöser Herde an den Leichen von Personen höheren Alters beweisen, wie häufig Herde bei nicht äusserster Vorsicht übersehen werden. Wenn ich als erster von vornherein unter Begründung die kutane Impfung mit unverdünntem Tuberkulin gefordert habe, soll das keine Priorität begründen. Ich halte meine Forderung für irrelevant, aber Tatsache ist, dass keiner vor mir diese Forderung erhoben hat, die jetzt selbstverständlich ist. *Schlossmann* hat Fälle geheilt, die uns gestorben wären, das ist sehr wichtig.

Feer-Heidelberg: Die Spezifizität der Tuberkulinprobe ist noch nicht bewiesen, scheint aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit der Fall zu sein. Die positiv reagierenden der Heidelberger Klinik, welche zur Sektion kamen, zeigten sämtlich Tuberkulose, 3 mal wurden Säuglinge beobachtet, bei denen die Infektion offenbar lange Zeit bestand, bevor positiver Pirquet auftrat. Die Konjunktivalreaktion hat den Vorteil, mit viel mehr Sicherheit aktive Tuberkulose erkennen zu lassen. *Feer* hat bei nur einmaliger

Anwendung von 1 proz. Alttuberkulin nie dauernden Schaden dabei gesehen, wohl aber öfter Phlyktänen als bei Hautimpfung. Die Prognose der Säuglingstuberkulose hält er für nicht absolut schlecht. Gegen subkutane Tuberkulinbehandlung mit grösseren Dosen hat er nach früheren Erfahrungen gewisse Bedenken.

Schlossmann: Alle Herren sind einig, dass Säuglinge, die Tuberkulose haben, im ersten Jahre sterben, wir können Ihnen sagen, dass unsere Säuglinge am Leben sind, sich eines teilweise weitgehenden Wohlbefindens erfreuen. Wahrscheinlich ist die Fieberreaktion nötig, um den Heilungsvorgang einzuleiten.

Engel warnt davor, die Tuberkulinschäden zu überschätzen. Sie lassen sich durch Auswahl der Fälle und gute Dosierung leicht einschränken. Eventuell noch eintretende Tuberkulinschäden müssen angesichts der schlechten Prognose der Tuberkulose im frühen Kindesalter ebenso hingenommen werden wie etwa die Narkose-Todesfälle als unvermeidbare Begleiterscheinungen eines sonst segensreichen Verfahrens.

Soltmann ist bezüglich *Pirquet*-Reaktion der Meinung, dass sich dieselbe im Ausfall umgekehrt proportional zu der Multiplizität der tuberkulösen Herde und der bazillären Aussaat verhält. Bei unseren Säuglingen war die *Pirquet*-Reaktion fast immer negativ und in der Mehrzahl der Fälle eine miliare Aussaat und Drüsentuberkulose vorhanden. Im übrigen äussert *Soltmann* sein Erstaunen über solche Dosen und macht dem Vortragenden zu seiner Komplementfabrik sein Kompliment.

Moro: Es freut mich, von den Herren *Feer* und *Soltmann* zu hören, dass auch sie entsprechend meiner seinerzeitigen Mitteilung die Erfahrung gemacht haben, dass im frühen Säuglingsalter die kutane Tuberkulinprobe in Fällen klinisch nachweisbarer Tuberkulose im Gegensatze zur Tuberkulininjektion versagen könne. An der Münchener Kinderklinik beobachteten wir unlängst einen 9monatigen Säugling, wobei klinisch der Verdacht auf Tuberkulose sehr ausgesprochen war. Bei relativ gutem Ernährungszustand des Kindes verlief die Salbenprobe und die zu wiederholten Malen (157,58 und 11 Tage ante mortem) angestellte kutane Impfung immer vollständig negativ, die subkutane Tuberkulinreaktion sehr deutlich positiv. Die anatomische Diagnose lautete: Akuteste disseminierte Tuberkulose der unteren, rechtsseitigen peritrachealen Lymphdrüsen und am rechten Ober- und Unterlappen.

Bauer: Die *Pirquet*-Reaktion ist gröber als die Injektion von Tuberkulin, denn bei der Antikörper-Erzeugung durch Immunisierung schwindet zuerst der Pirquet, während der Organismus auf die Injektion von Tuberkulin in entsprechenden Dosen noch reagiert. Gesunde Kinder bildeten auf Dosen bis zu 20 ccm keine Antikörper. *Escherich* gab an, dass Antikörper es sind, die die Tuberkulin-Reaktion machen. Diese Antikörper konnte noch kein Mensch nachweisen. Im Gegenteil, da wo Antikörper in meinem Sinne vorhanden sind, ist die Tuberkulinreaktion in geschilderter Weise aufgehoben.

14. *Leiner* und *Spieler* besprechen in ihrem Vortrage die **Pathologie und Histologie des papulonekrotischen Tuberkulids (Folliklis)** und weisen durch das in ihren vier Fällen positive Impfresultat an Meerschweinchen die bazilläre Ätiologie dieser Dermatose nach.

Das klinische Bild, das schubweise Auftreten in multiplen Herden, der histologische Befund und der tierexperimentelle Nachweis virulenter Bazillen in den Knötchen sprechen für die pathogenetische Verwandtschaft der Folliklis mit der disseminierten Form der Hauttuberkulose und der Tuberculosis cutis miliaris.

Der Nachweis der bazillären Ätiologie der Folliklis erhöht die Bedeutung dieser Hauterkrankung über das ihr bisher fast ausschliesslich zugebilligte prognostische, beziehungsweise diagnostische Interesse.

Das Vorhandensein von virulenten Bazillen in den einzelnen Knötchen lässt eine Autoinokulation, wie die Infektion eines fremden Organismus durch dieselben ebenso möglich erscheinen, wie bei den echten Hauttuberkulosen.

Moro: Der Vortragende hat zwar gezeigt, dass es bei sorgfältiger Untersuchung der Folliclis und des Lichen scrophulosorum mehrmals gelingt, Tuberkelbazillen nachzuweisen. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass diese Exantheme bazillärer und nicht toxischer Natur seien. Ich möchte daran erinnern, dass ich am Orte der Einreibung mit Tuberkulinsalbe in mehreren Fällen die Entstehung eines typischen Lichen scrophulosorum beobachten konnte. Diese Beobachtung zeigt, dass zum Auftreten dieses Exanthems die Gegenwart lebender Bazillen im Gewebe nicht notwendig ist.

Leiner (Schlusswort) glaubt, dass bei der Deutung von Befunden, wie sie *Moro* erwähnte, noch eine gewisse Vorsicht am Platze sei und hält bei so wichtigen Fällen zur sicheren Feststellung der Prognose eine histologische Untersuchung für wünschenswert. *Leiner* erinnert daran, dass *Klingmüller* seinerzeit nach der Injektion von *Tuberkulin* Lichen scrophulosorum beobachtete und hieraus auf die toxische Natur dieser Dermatose schloss; doch hat *Jadassohn* solche Fälle anders erklärt und angenommen, dass der Lichen scrophulosorum schon vor der Injektion latent vorhanden war und nach derselben nur manifest wurde. *Leiner* erwähnt einen ähnlichen Fall von latenter Hauttuberkulose aus seinen Beobachtungen. Wenn *Moro* die Gegenwart von Tuberkelbazillen für nicht beweisend hält für die bazilläre Ätiologie der Folliklis und sich hiermit der Ansicht einiger Autoren anschliesst, die von Bacilles aberrants sprechen, so hält *Leiner* diese Deutung für gezwungen. Wenn uns der Nachweis von Bazillen in der Roseola bei Typhus, bei Hautveränderungen im Verlaufe der Sepsis genügt, um diese als bazilläre Hautmetastasen anzuerkennen, so müssen wir doch auch bei den *Tuberkuliden*, wenn der Bazillennachweis gelungen ist, zu demselben Schlusse gelangen.

Demonstrationen in der Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf.

Sonntag, den 20. IX. fuhr die Gesellschaft für Kinderheilkunde nach Düsseldorf, um die Klinik für Kinderheilkunde daselbst zu besichtigen und Demonstrationen entgegenzunehmen. Herr *Schlossmann* begrüsste zunächst die Versammlung und wies auf Entwicklung, Geschichte und Einrichtung der Klinik für Kinderheilkunde, sowie der ganzen Säuglings- und Kinderfürsorge Düsseldorfs hin. Herr *Engel* demonstrierte eine Reihe von Präparaten, welche die Entwicklung der weiblichen Brustdrüse zum Gegenstand hatten.

An einer grossen Zahl von Zeichnungen nach medianen Sagittalschnitten laktierender und inaktiver Brustdrüsen von Frauen und weiblichen Tieren, sowie an Mikrophotogrammen wird der Bau der Brustdrüse demonstriert im ruhigen Zustande, während der Schwangerschaft und während der Tätigkeit, und es wird kurz die Frage erörtert, wie weit man aus den anatomischen Bildern Rückschlüsse auf die Funktion ziehen kann. Hierbei wird betont, dass man in dieser Hinsicht erst klar sein wird, wenn das Material, namentlich das vergleichend anatomische, grösser sein wird.

Weiter demonstriert Herr *Engel* die mühelose Abfiltrierung von klarer Molke aus Frauenmilch. Das Kasein ist nach anderweitig mitgeteilter Methode mit $\frac{n}{10}$ Essigsäure ausgefällt.

Alsdann *führte* Herr *Schlossmann* eine grosse Reihe von Kindern, welche mit hohen Tuberkulindosen behandelt worden waren, vor. Fast ausnahmslos waren die Kinder in einem geradezu blühenden Gesundheitszustand. Eine Reihe der Kinder war bereits im Säuglings- und zum Teil auch im früheren Säuglingsalter tuberkulös befunden worden, hatte aber das erste Lebensjahr teilweise schon beträchtlich und bei gutem Befinden überschritten. Auch ältere Kinder mit Knochen- und Gelenkstuberkulose, welche der Behandlung mit hohen Tuberkulindosen (bis 20 g!) unterzogen worden waren, wurden vorgestellt und an der Hand von Röntgenbildern die fortschreitende Heilung vor Augen geführt. In der anschliessenden Diskussion wies Herr *Escherich* darauf hin, dass er nach dem nun Gesehenen die Bedenken, die er gestern noch gehabt habe, fallen liesse.

Zum Schluss wurde eine Reihe von bunten Photographien nach dem *Lumière*schen Verfahren demonstriert und endlich noch die ganze Klinik, sowie der Muster- und Lehrstall einer eingehenden Besichtigung unterzogen.

Sektion für Kinderheilkunde.

Referent: Professor Dr. ***Arthur Keller.***

21. September 1908, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Professor Dr. *Soltmann.*

15. *Feer*-Heidelberg: **Über Pylorospasmus.**

Von 13 Fällen waren 11 erstgeborene Kinder, 2 waren Geschwister. Viermal waren schwere Nervenleiden bei Geschwistern der Eltern vorhanden. In 3 Fällen war die Grösse des Magens eine ganz ungewöhnliche, die grosse Kurvatur reichte weit unterhalb des Nabels, und die rechte Grenze erstreckte sich bis dicht oberhalb der Spina ant. sup. dextra. Die Gesamtacidität bewegte sich meist zwischen 50 und 90. Freie Salzsäure wurde in drei unter 11 Fällen vermisst, in 8 Fällen fand sie sich in wechselnder Menge, fehlte oft, besonders anfangs, selten später, wo einigemal auch übermässige Mengen auftraten. Frauenmilch war im allgemeinen die beste Nahrung, anfangs abgedrückt in sehr kleinen häufigen Mahlzeiten. Die starken, zuerst von *Tobler* nachgewiesenen Rückstände wurden in 5 weiteren Fällen gefunden, besonders im Stadium der Reparation (*Tobler* und *Krayer*). Fettfreie Frauen- und Kuhmilch waren im Anfangsstadium meist wirkungs-

los. Fettretention und Hyperacidität sind nur ein Folgesymptom und nicht Ursache der Krankheit. Die Magenspülung hat bei Frauenmilchernährung meist wenig Wert und wirkt oft schwächend. Alkalien und Atropin ohne Nutzen, dagegen Kochsalzeinläufe und Infusionen, Frauenmilchklystiere, Kataplasmen. Die stets vorhandene Hypertrophie des Pylorus und des Magens sind wohl angeboren, wozu der Krampf sekundär hinzutritt.

16. *Bernheim-Karrer:* **Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter.**

1. In den von *B.* gesehenen Fällen von Pylorusstenose im Säuglingsalter liess sich noch sehr häufig im 2. und 3. Lebensjahr eine deutliche Insuffizienz der Motilität mit hoher und zum Teil sehr hoher Hyperacidität nachweisen.

2. In der Mehrzahl der Bestimmungen fand sich dabei freie HCl, meist auch flüchtige Fettsäuren, zum Teil mit, zum Teil ohne freie HCl.

3. Da trotzdem keine Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere keine Schmerzanfälle beobachtet wurden, so hält es *B.* für unwahrscheinlich, dass Krampfzustände des Pylorus bei der von ihm gefundenen chronischen Insuffizienz der Motilität eine Rolle spielen.

4. Die Pylorusstenose infolge kongenitaler Pylorushypertrophie kann monate- und wahrscheinlich jahrelang latent verlaufen.

Diskussion.

Hochsinger: Die Magenspülung ist ein so hervorragendes therapeutisches Agens gegen Pylorospasmus, dass *Hochsinger* es unbedingt für notwendig hält, jeden einzelnen Fall, solange spastische Symptome bestehen, der Spülung zu unterwerfen. Die Spülung hat einen entschieden krampflösenden Einfluss, und auch in der diätetischen Behandlung führt nichts so rasch zum Erfolge als die Kombination derselben mit Spülung. Daher sei die letztere wärmstens empfohlen.

Pfaundler: Indikation zur Magenspülung ergibt sich bei Pylorusstenosen nicht nur aus der Speisebreiverhaltung, sondern vorwiegend aus der von mir experimentell nachgewiesenen erschlaffenden Wirkung; diese Behandlung des Spasmus ist somit eine richtig kausale. Die Experimente bezogen sich auf den ausgeschnittenen Katzenmagen, sowie auf den Säuglingsmagen in vivo: hier kann der eine gewisse Zeit andauernde Spülungseffekt durch das Verfahren der Gastrodiphanie -kontrolliert werden. Gewiss gibt es Fälle, in denen man ohne Spülung auskommt.

Ibrahim: Dass spastische Momente im Krankheitsbilde der Pylorusstenose eine grosse Rolle spielen, davon hat sich *Ibrahim* immer mehr überzeugt. Dass der hypertrophische Pylorus nicht ein starres, funktionsloses Rohr ist, das wird schon dadurch bewiesen, dass durch Palpation am Lebenden die Kontraktion und Erschlaffung des hypertrophischen Pylorus konstatiert werden kann.

Bezüglich der Therapie haben wir bisher durch empirische Beobachtungen am meisten gelernt, wir wissen jedenfalls durch sie mehrere Wege, auf denen wir eine Heilung durch interne Massnahmen erzielen können; auf dem Wege der physiologischen Spekulation sind wir zur Empfehlung der fettfreien Nahrung gekommen; diese Methoden nützen offenbar mitunter symptomatisch, mitunter scheinen sie aber auch sehr wenig zu

helfen. Wir werden vielleicht hier erst weiter kommen, wenn wir über die Physiologie des Pylorusschlusses beim Säugling zuverlässigere Kenntnisse besitzen als heute; können wir doch noch nicht einmal mit voller Sicherheit entscheiden, ob fettreiche Nahrung den Pylorus direkt oder indirekt zur intensiven Kontraktion bringt, oder ob sie etwa den geschlossenen Pylorus zur Eröffnung bringt, damit Pankreassaft in den Magen zurückfliesst. Letzteres scheint nach meinen Untersuchungen für die Milchverdauung beim Säugling allerdings nicht der Fall zu sein.

Falkenheim-Königsberg weist auf das Vorhandensein von regionären Verschiedenheiten im Auftreten der spastischen Pylorusstenose, ihre relative Seltenheit im Nordosten hin. Ähnliches zeigt sich bei der *Barlow*schen Krankheit. Der günstige Einfluss der Magenspülung, der in einem letzthin beobachteten typischen Falle deutlich zutage trat, dürfte doch auf die Befreiung des Magens von dem übermässig angestauten Inhalt zurückzuführen sein. Es entfällt für den Magen der Anreiz der gesteigerten peristaltischen Bewegungen.

Seitz sah in den letzten $^5/_4$ Jahren 6 Fälle von Pylorospasmus vorwiegend bei Brustkindern, durch Magenspülungen wurden die Beschwerden entschieden gemildert.

Engel hat den reflektorisch sezernierten Magensaft eines 6 Wochen alten Pylorospastikers untersucht (publ. im Arch. f. Kinderheilkunde). Zur Spülung wird 1 proz. Sodalösung empfohlen, welche die Kaseingerinnsel verteilt und schnell herausbefördert. 2—3 Spülungen à 50 ccm pflegen den Magen zu entleeren.

Brüning teilt mit, dass er in ca. 3½ Jahren in Rostock 6 typische Fälle von Pylorospasmus beobachtet hat, von denen 2 noch in Behandlung sind. Als solche hat ihm die Verabreichung kleiner Nahrungsmengen in kleineren Pausen ohne systematische Magenspülungen den besten Erfolg gegeben.

Schulten-Elberfeld: Anschliessend an die Beobachtungen von *Feer*, dass in *einer* Familie 2 Fälle von Pylorospasmus auftraten, ist eine Beobachtung erwähnenswert, dass alle drei Kinder (Knaben) einer Familie von schwerem Pyloruskrampf in den ersten Lebenswochen erkrankten. Die Kinder sind zur Zeit 9, 4 und ¼ Jahr alt.

Bernheim-Karrer (Schlusswort) hat bei seinen, längere Zeit beobachteten und geheilten Fällen nur die Sondierung angewendet. Da bis jetzt nicht erwiesen ist, dass irgend eine andere Methode mehr leistet als die Spülung, so hält er an dieser einfachen Theorie fest.

Feer (Schlusswort) weiss sehr wohl, dass viele Fälle mit Spülung ausgezeichnet heilen, viele aber auch ohne, und er vermisst bei den Diskussionsrednern den Beweis, dass die Fälle ohne Spülung nicht ebenso gut verlaufen wären. Auch *Pfaundler* hat nicht bewiesen, dass die Erschlaffung des Pylorus und des Magens nach der kalten Spülung noch während der darauf folgenden Mahlzeit anhält.

17. *Ludwig Jehle*-Wien: **Die orthostatische Albuminurie.**

Vortr. spricht über ein neues ursächliches Moment, durch welches das Wesen und die klinischen Erscheinungen eine befriedigende Erklärung finden. Bei einer entsprechenden Versuchsanordnung zeigt es sich, dass die Albuminurie bei diesen Patienten regelmässig fehlt, solange

die Wirbelsäule gerade gestreckt oder leicht kyphotisch gekrümmt ist; dass die Albuminurie dagegen sofort auftritt, sobald diese Stellung der Wirbelsäule sich im Sinne einer Lendenlordose ändert.

Die Ursache der Albuminurie ist demnach nicht in der „orthostatischen" Stellung des Körpers zu suchen, sondern sie ist ausschliesslich die Folge jener Körperhaltung, durch welche eine Lordose erzeugt wird. Die Albuminurie ist deswegen keine orthostatische, sondern eine lordotische.

Als Beweis für diese Ansicht führt der Vortr. folgende Beobachtungen an: Es gelingt regelmässig solche Patienten trotz einer aufrechten Körperstellung andauernd eiweissfrei zu erhalten, wenn man bei ihnen eine Lordose der Lendenwirbelsäure verhindert (Gipsverband, Mieder etc.). Umgekehrt gelingt es auch in einer horizontalen Lage eine Albuminurie hervorzurufen, wenn dabei eine entsprechende, d. h. starke Lordose erzeugt wird. Endlich sieht man auf eine gesteigerte Lordose in einer aufrechten Körperhaltung auch eine vermehrte Albuminurie auftreten (Knien, militärisches Stehen). Durch Messungen mit einem vom Vortr. konstruierten Apparat wurde nachgewiesen, dass die Lordose bei den „Lordotikern" tatsächlich eine pathologische ist. Sie ist in allen Fällen eine bogenförmige, sie ist tief und reicht mit ihrer Krümmung bis in die Gegend der ersten Lendenwirbel. Die Wirbelsäule der normalen Kinder ist dagegen gerade gestreckt oder leicht sordolisch gekrümmt oder zeigt eine scharfe Knickung im Bereiche der unteren Lendenwirbel (Pseudolordose). In einzelnen Fällen tritt die Lordose bei den Patienten erst nach längerem Stehen auf (Ermüdungslordose). Die „orthostatische" Albuminurie ist demnach regelmässig mit einer abnormen Lendenlordose vergesellschaftet.

Dass die Lordose tatsächlich das ursächliche Moment der Albuminurie ist, d. h., dass dabei nicht pathologische Veränderungen in den Nieren in Betracht kommen, lässt sich durch folgende Beobachtungen beweisen:

Bei 82 normalen Kindern ist es dem Vortr. in $^2/_3$ der Fälle durch eine künstliche Nachbildung jener Lordose, welche bei „Orthostaten" beobachtet wird, eine „orthostatische Albuminurie" hervorzurufen. In den negativen Fällen ist es technisch nicht gelungen, die entsprechende Lordose zu formieren.

Die Ursache der Albuminurie sieht der Vortr. in einer durch die Lordose bedingten Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene von den Nieren abwärts.

Es gelingt nämlich durch einen Druck auf die Vena cava inf. oberhalb der Einmündung der Nierenvenen schon in 5 Minuten eine starke Albuminurie hervorzurufen. Ein direkter Beweis im Experiment ist auf folgende Weise gelungen:

Die Albuminurie tritt auf, wenn infolge der Lordose eine Stauung auftritt, d. h. wenn Lordose und Stauung gemeinsam einwirken. Verhindert man aber trotz einer Lordose die Stauung auf Grund des hydrodynamischen Gesetzes in der Weise, dass man den Patienten lordotisch kopfabwärts legt, so bleibt die Albuminurie aus, wohl aber tritt sie sofort auf, wenn der Patient mit derselben Lordose mit den Beinen abwärts postiert wird. In der ersten Position wird die Stauung trotz

Lordose verhindert und die Albuminurie fehlt. Doch kann man auch in dieser Körperstellung eine Albuminurie dadurch erzeugen, dass man die Lordose extrem steigert und dadurch dem venösen Abfluss ein hochgradiges Hindernis entgegensetzt, welches der hydrostatische Druck nicht zu bewältigen vermag. Die geringere Albuminurie in den Nachmittagsstunden erklärt der Vortr. durch die Aktion der Collateralen.

Der Vortr. gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die „orthostatische" Albuminurie ist die Folge einer abnormen Körperhaltung, welche in der Lendenlordose ihren Ursprung hat. Die Ursache der abnormen Körperhaltung ist in einer Schwäche der Wirbelsäule und der Bauchmuskulatur zu suchen, welche zur Zeit des raschesten Körperwachstums auftritt. Vor dieser Zeit können wir nur selten Lordosen und lordotische Albuminurien nachweisen. Die Erkrankung bleibt solange bestehen, als der Patient die abnorme Körperhaltung behält. Letztere schwindet in der Regel nach Ablauf des raschen Körperwachstums. Beibt die Lordose jedoch aus irgend welchen Gründen auch weiterhin bestehen, so wird auch die Albuminurie bestehen bleiben. Die „orthostatische" Albuminurie des Erwachsenen wird demnach dieselbe Ursache haben, wie die Erkrankungen im jugendlichen Alter.

Die orthostatische Albuminurie hat ihre Ursache ausschliesslich in der Lordose, sie hat mit anatomischen Veränderungen in den Nieren nichts zu tun.

Die Therapie wird neben einer allgemeinen roborierenden Behandlung vor allem auf eine lokale Therapie der Lendenlordose zu richten sein.

18. *H. Nothmann*-München: **Über lordotische Albuminurie.**

Vortragender hat im Anschluss an *Jehles* Veröffentlichung nachzuweisen versucht, ob die für die sogenannte orthotische Albuminurie als Eiweissausscheidung auslösendes Moment erkannte Lordose der Lendenwirbelsäule nicht auch bei der Albuminurie nierenkranker Kinder beteiligt ist. Er konnte zeigen, dass Scharlachkinder, die in der dritten Woche einen sedimenthaltigen, aber eiweissfreien Harn produzieren und eine bei Gesunden nicht vorhandene orthotische Kochsalzretention aufweisen, stets Eiweiss im Harn bekommen, wenn man sie bei Bettruhe in mässigem, das physiologische Ausmass des stehenden Menschen nicht überschreitendem Grade lordotisiert oder in Lordose aufstehen lässt. Die Eiweissausscheidung beim Aufstehen bleibt meist aus, wenn man die Lordose in eine Kyphose verwandelt. Die Tatsache, dass schon physiologische Grade der Lordose diese Albuminurie erzeugen, deutet darauf hin, dass eine Minderwertigkeit der Nierenfiltration dabei beteiligt ist.

Ferner beobachtete *N.* bei der echten Nephritis vor und nach dem Stadium der spontanen Eiweissausscheidung eine Periode, in der die Albuminurie nur auf Lordotisierung der Patienten auftrat, endlich einen Fall rein lordotischer Albuminurie, der im Gegensatz zur orthotischen *Heubners* mit Retinitis albuminurica vergesellschaftet war und daher als Nephritis gedeutet werden muss.

Zur Erzeugung einer lordotischen Albuminurie bei gesunder Niere sind höhere Grade der Lordose notwendig als die physiologischen sind. Dafür sprechen die Befunde von *Jehle*, ferner die Beobachtung, dass Muskeldystrophiker mit starker Lordose ziemlich beträchtliche Eiweissausscheidung

haben, und Tierversuche. Lordotisiert man Kaninchen, dann erzielt man eine deutliche Eiweiss- und Essigsäurekörperausscheidung. Auf diese Weise kann man experimentell jederzeit den durch Essigsäure in der Kälte fällbaren Körper gewinnen.

Um die Pathogenese der lordotischen Albuminurie zu studieren, fixierte *N.* menschliche Leichen durch Erfrieren in lordotischer Haltung und zerlegte die Nierengegend in Horizontalschnitte. Da diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, wird es nur als wahrscheinlich, aber nicht als bewiesen hingestellt, dass als letzte Ursache ein direktes Nierentrauma und Zirkulationsstörungen im Sinne einer Stauung im Nierenbereiche in Betracht kommen.

19. *A. W. Bruck*-Heidelberg: **Über Albuminuria provocata orthostatica.**

Gelegentlich der Nachprüfung der *Jehle*schen Untersuchungen bei Orthostatikern über den Einfluss der Lordose, die Verfasser für die aufrechte Haltung bestätigen konnte, wurde bei einer Anzahl Kinder, die während monatelanger Beobachtungsdauer bei ungestütztem geraden Stehen keine Lordose und keine Eiweissausscheidung zeigten, stets eine Albuminurie bei Stehen in künstlicher Lordose hervorgerufen. Mit grosser Sicherheit trat. der in der Kälte mit Essigsäure fällbare Eiweisskörper meist schon nach 10 Minuten auf. Das Sediment bestand aus Epithelien und Leukozyten Es betrug nie wesentlich über 1 pCt. Im Liegen konnte nie in Lordose Eiweissausscheidung konstatiert werden. Es liessen sich 3 Kategorien von Kindern unterscheiden:

1. solche mit orthostatischem Typ, die oft den Symptomenkomplex der „Schulanämie" *Heubners*, zum Teil den der „Neuropathie" im Sinne *Czernys* zeigten. Einige hatten Cor juvenum *Krehl*;

2. solche mit Organleiden, z. B. Herzleiden;

3. gesunde, ad hoc untersuchte Kinder. Von 44 Pat., klinischer Beobachtung über 5 Jahre, waren 8 provokatorisch albuminurisch, d. h. 18 pCt. Die bei Orthostatikern Albuminurie befördernden oder vermindernden Momente wurden durchgeprüft. U. a. wurde die von *Weintraud* betonte Verminderung der Harnmenge bei eiweisshaltigem Harn (nach Lordose bei dieser Form) bestätigt. Der faradische Strom schien eiweissvermindernd zu wirken, wie dies *Frank* nachwies. Nachprüfung in Waisen- und Kadettenhäusern werden diese nur bei artefizieller Lordose und aufrechtem Stehen vorhandene Anomalie für eine Anzahl Individuen feststellen. Von 11 untersuchten Knaben im städtischen Waisenhaus Heidelberg waren 2 orthostatisch, 4 provokativ. Verfasser hält die Eiweissausscheidung trotz ihrer Abweichungen von der orthostatischen Albuminurie für die leichteste Form der letzteren. Sie weist in erhöhtem Masse auf eine mechanische Entstehungsweise hin und ist daher von wesentlicher Bedeutung zur Erklärung der Ätiologie der orthostatischen Albuminurie.

Diskussion.

Knöpfelmacher: Jehles Untersuchungen haben uns veranlasst, experimentelle Untersuchungen anzustellen. Frau Dr. *Weiss-Eder* hat an meinem Spitale Scharlachrekonvaleszenten untersucht, und zwar mehr als 30, und bei vielen von ihnen — ich glaube, bei einem Drittel — durch

Knien und Lordose Albuminurie erzeugt. Dabei war niemals eine lordotische Albuminurie von Nephritis gefolgt. Vielleicht zufälligerweise war bei 3 Kindern, welche später Scharlachnephritis hatten, keine lordotische Albuminurie vorher zu erzeugen. Dagegen sahen wir öfters bei abgelaufener Nephritis nach dem Aufstehen Eiweiss zurückkehren. Eine Funktionsprüfung der Niere durch Lordose-Erzeugung ist nicht angängig.

Escherich hebt hervor, dass, so wichtig das mechanische Moment der Lordose ist, man doch die Konstitution nicht vernachlässigen soll. In praxi fanden wir die klinisch ohne weiteres nachweisbare lordotische Albuminurie doch zumeist bei anämischen, nervösen Individuen mit schlechter Muskulatur. Nur müssen wir den Zusammenhang dann auf dem Umwege der Lordose suchen.

Pfaundler: Die hydrostatische Verhinderung des Blutabflusses durch die untere Hohlvene bei aufrechter Körperlage wird nach physikalischen Grundsätzen namentlich dann wirksam sein, wenn das Abdomen vorgewölbt, die Bauchmuskulatur schlaff, die Fixation der Bauchorgane mangelhaft ist. Das kann vielleicht die Beziehungen der Albuminurie zur Lordose und zu Konstitutionsanomalien erklären, die mit Schlaffheit der Muskulatur einhergehen.

20. *Knöpfelmacher* und *Lehndorff:* **Revaccination mit Kuhpockenlymphe an der Kaninchencornea.**

An 22 Kaninchen wurde die Hornhaut 2- bis 5 mal geimpft. Durch die Erstimpfung tritt keine Immunität im Sinne von Reaktionslosigkeit ein. Bei der wiederholten Impfung kommt es entweder nur zur Entwicklung von Gefässen (Hyperämie), oder es bildet sich eine diffuse Trübung oder auch ein Infiltrat aus. Charakteristisch für die Revaccination ist, dass die Erscheinungen *früher einsetzen, rascher ablaufen als bei der ersten Vaccination und niemals dieselbe Intensität erreichen.* Atypische Verlaufsformen kommen vor. Der beschleunigte Ablauf der Vaccination ist als eine *allergische Reaktion* aufzufassen, in Analogie mit der vaccinellen Allergie an der Haut des Menschen und des Kaninchens.

Dienstag, den 22. September.

Festsitzung zur Feier des 25jährigen Bestehens
der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Vorsitzender: *Escherich*-Wien.

Nach Begrüssung der Gäste bespricht der Vorsitzende die

Stellung und Entwicklung der Kinderheilkunde in den letzten 25 Jahren.

Er erinnert an die Schwierigkeiten, die man gerade im Deutschen Reiche ihrer Entwicklung auf akademischem Boden bereitet hat. Vor 25 Jahren gab es in Deutschland nur eine einzige staatliche Kinderklinik, an allen Universitäten wurde die Pädiatrie im Nebenamte von den Vorständen der medizinischen Poliklinik vorgetragen. Nur bei dem immer dringlicher hervortretenden praktischen Bedürfnisse nach speziell vorgebildeten Kinderärzten gelang es unter Führung *Heubners*, den Zutritt der Kinderheilkunde in die Reihe der Ordinariate und die Errichtung staatlicher Kinderkliniken zu erreichen. Es ist eine durchaus berechtigte Forde-

rung der Kinderheilkunde, dass ihre Selbständigkeit als Lehrfach gegenüber der internen Medizin prinzipiell und rückhaltlos anerkannt und die Ausstattung der deutschen Universitäten mit Kinderkliniken beschleunigt wird.

Auch nach einer anderen Seite hin bedarf der Unterricht in Kinderheilkunde einer Erweiterung durch Einbeziehung des Neugeborenen, dessen Beobachtung bis zum 8. oder 14. Lebenstage jetzt ausschliesslich dem Geburtshelfer zufällt. Die Kenntnis dieser Lebensperiode, welche wie keine andere eine völlige Umwälzung aller Lebensbedingungen und die weitaus grösste Zahl der Erkrankungen und Todesfälle aufweist, ist für das Studium der Physiologie und Pathologie des kindlichen Organismus eine absolute Notwendigkeit. Die administrativen Schwierigkeiten können bei gutem Willen aller Beteiligten überwunden werden. Andere dringende Forderungen sind: die Aufnahme der Kinderheilkunde in die Reihe der Prüfungsfächer, Beschränkung des Titels „Kinderarzt" auf solche Ärzte, welche sich über eine entsprechende Ausbildung ausweisen können etc.

Das erfreuliche Aufblühen der Kinderheilkunde in dieser Periode ist der Konstellation mehrerer günstiger Faktoren zu danken: dem Aufschwung der inneren Medizin an den deutschen Kliniken in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, von welcher die Kinderheilkunde die Verfeinerung der diagnostischen Methoden und die Anregung zur chemischen und experimentellen Erforschung der Stoffwechselvorgänge übernommen hat, dem Eintritte der Bakteriologie in das ärztliche Denken und Handeln, der anschliessenden Serotherapie und Immunitätsforschung, welche gerade für das den Infektionskrankheiten besonders ausgesetzte Kindesalter von besonderer Bedeutung waren, endlich der elementaren, alle Kreise der Bevölkerung erfassenden Bewegung zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, welche den Kinderarzt als den berufenen Führer auf diesem Gebiete betrachtete.

Die positiven Leistungen, welche die Pädiatrie in dieser Periode aufzuweisen hat, liegen, wenn wir von der Organisation der Säuglingsfürsorge absehen, in dem Ausbau der klinischen, insbesondere auch der bakteriologischen Diagnostik, in der Schaffung klarer ätiologischer Krankheitsbegriffe, in der glatten Anerkennung und Einführung der bedeutendsten therapeutischen Entdeckung, der Heilserumtherapie der Diphtherie, in der Erforschung gewisser, dem Kindesalter eigentümlicher, biologischer Vorgänge, insbesondere aber in dem erneuerten und vertieften Studium der Physiologie und Pathologie der Ernährungsvorgänge des Säuglingsalters, die, wenn auch noch kein abschliessendes Resultat, so doch die Grundlage zu einem exakten Studium des kindlichen Stoffwechsels und seiner Störungen geschaffen haben. Die Versammlung beschliesst, die Männer, welchen sie die wissenschaftliche Erschliessung dieser neuen Forschungsgebiete verdankt: die Herren *v. Behring*, *P. Ehrlich*, *R. Koch*, *Rubner*, zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu ernennen.

Sodann berichtet *Soltmann*-Leipzig über die **Geschichte der Gesellschaft für Kinderheilkunde** in Beziehung zur Entwicklung der Kinderheilkunde in den letzten 25 Jahren.

Der Vortrag mit seiner Fülle von Details ist zu kurzem Referat nicht geeignet.

Schliesslich *Schlossmann*-Düsseldorf: **Über die Fortschritte in unseren Kenntnissen auf dem Gebiete der Säuglingskrankheiten.**

Der Vortrag ist in extenso in der Deutschen medizinischen Wochenschrift erschienen.

Dienstag, den 22. September, Nachmittag: Gemeinschaftliche Sitzung der Abteilungen für Gynäkologie, Hygiene und Kinderheilkunde.

Vorsitzender: Professor *Feer*-Heidelberg.

1. Referat über die **Fürsorge für uneheliche Kinder,** erstattet im Auftrage des auf der Naturforscher-Versammlung in Dresden zum Studium der Findlingsfürsorge eingesetzten Komitees (*Heubner, Leopold, Rubner*).

Referent: *Arthur Keller*-Berlin.

In unseren Grossstädten ist die Lage heute so, dass jede Mutter, welche Rat und Belehrung über Pflege und Ernährung ihres Kindes braucht, ihn auch ohne Entgelt finden kann. Soweit ist durch die öffentliche Wohlfahrtspflege fast überall gesorgt. Ihre Einrichtungen kommen daher jenen Müttern zugute, welche ein Interesse haben, ihr Kind am Leben zu erhalten. Eine Pflicht der sozialen Gesellschaft wird die Hülfe, wenn die Mutter ihrem Kinde die nötige Pflege und Ernährung angedeihen lassen will, aber nicht kann. Das ist das Gebiet der öffentlichen Unterstützung, an deren Stelle nach Möglichkeit durch die Weiterentwicklung der Arbeiterversicherung die auf staatlicher Verpflichtung beruhende Selbstfürsorge zu setzen ist. Soweit es sich um *Mutterschutz* und *Mutterschaftsversicherung* handelt, schliesst sich Vortragender an die Anforderungen von Fräulein Dr. *Salomon* an, welche in folgender Weise präzisiert sind:

I. Ausdehnung der gesetzlichen Fürsorge auf alle in Handel, Gewerbe, Haus- und Landwirtschaft tätigen Schwangeren und Wöchnerinnen durch allgemeine Einführung einer Ruhezeit von 8 Wochen (2 Wochen vor und 6 Wochen nach der Entbindung).

II. Ausbau der Krankenversicherung durch:

a) Ausdehnung des Versicherungszwanges auf alle unter I genannten Arbeiter,

b) obligatorische Einführung der Familienversicherung,

c) Recht auf Selbstversicherung, speziell für Wöchnerinnen-Versicherung.

III. Erhöhung der Leistungen der Krankenversicherung:

a) Unterstützung während der gesetzlichen Arbeitsruhe in voller Höhe des Lohnbetrages,

b) freie Gewährung der Hebammendienste, der ärztlichen Behandlung und Medikamente, im Bedarfsfalle Haus- oder Anstaltspflege,

c) Erhaltung von Wöcherinnenheimen und Mütterberatungsstellen.

Solange die Arbeiterschutz- und Versicherungs-Gesetzgebung diese Forderungen nicht erfüllt, ist dem Schutzbedürfnis der Mutter in stärkerem Masse als bisher durch die öffentliche Armenpflege Rechnung zu tragen.

Vortragender spricht dann über den Wert der Familienpflege und Anstaltspflege und hebt besonders hervor, dass der Kinderschutz in den kleinen Gemeinden am meisten zu wünschen übrig lasse und dass der Zusammenschluss zu grösseren Armenverbänden notwendig sei.

Vortragender geht auf den Kinderschutz in den verschiedenen Ländern ein und zeigt an der Geschichte des *Findelwesens*, dass die Anstalten ursprünglich dem Schutze der Mütter dienten und dass erst im Laufe einer langen Entwicklung an dessen Stelle der Schutz des Kindes in den Vordergrund gestellt wurde. Ursprünglich wurde durch die Aufnahme ins Findelhaus die Trennung von Mutter und Kind ausgesprochen, jetzt geht das Streben darauf hinaus, dem Kinde nach Möglichkeit die Ernährung an der Mutterbrust zu sichern. Um diesen Zweck zu erreichen, werden zwei Wege eingeschlagen. Einmal die Anstaltsversorgung für Mutter und Säugling (Stockholm), andererseits die Unterstützung der Aussenpflege und Unterbringung von Mutter und Kind in fremder Familie (Ungarn).

Fast in allen Staaten sind aber Lücken in der öffentlichen Fürsorge für Kinder. Im Auslande wie im Inlande kann nur ein Mittel wirksame Abhülfe schaffen: die Organisation einer *einheitlichen staatlichen Zwangs-Aufsicht* und ihre Ausdehnung auf *alle Gruppen gefährdeter Kinder*.

Für den Zwang spricht die Tatsache, dass Einrichtungen für den Schutz des Kindes vorhanden sind, aber gerade für die gefährdeten Kinder nicht ausgenützt werden. Infolgedessen muss eine Gewalt, die ausserhalb der Familie steht, eingreifen, und dazu ist nur die Berufsvormundschaft, welcher der Fürsorgearzt und die Pflegerinnen zur Seite stehen, berufen. So ergibt sich eine Zentralisation der gesamten Fürsorge für die Stadt resp. für den Bezirk.

Das, was für die öffentliche Fürsorge für uneheliche Kinder zu fordern ist, ist also:

1. Ausdehnung der Arbeiterversicherung,
2. Erweiterung der Armenpflege und Schaffung grösserer Armenverbände,
3. einheitliche Aufsicht über sämtliche unehelichen Kinder in Verbindung mit der Berufsvormundschaft.

Korreferent *Heinrich Reicher*: **Der Kinderschutz durch Findelanstalt und öffentliche Armenpflege.**

Die Jugendfürsorge berührt die 4 Fakultäten der Universität. Die Wissenschaft vom Kinde aber findet im tätigen Leben des Staates noch wenig Beachtung. Öffentliche Jugendfürsorge bedeutet Ergänzung des unzulänglichen, Ersatz des fehlenden Familienschutzes. Dieser erfolgt bei unehelichen Kindern in Gestalt der Vormundschaft, Ziehkinderaufsicht, Findelanstalt und öffentlichen Armenpflege. Von Findelanstalt und Armenpflege handelt der Vortrag.

Der Vortragende verbreitet sich über Geschichte und Entwicklung des Findelwesens von der Drehlade an, des romanischen, germanischen, josefinischen Systems, bis zu dem letzten Gliede der Entwicklung, der steiermärkischen Findelversorgung, auf die er des näheren eingeht.

Die steiermärkische Findelanstalt verdankt ihre Wiedereinrichtung der Erkenntnis der unhaltbaren Zustände, welche an die Stelle der im Jahre 1871 aufgehobenen alten Findelanstalt getreten sind. Sie sichert durch ihren Anschluss an die Gebäranstalt wie die Wiener und Prager Findelanstalt die Säuglingsfürsorge an dem Orte, wo das Bedürfnis zutage tritt und sich zusammen drängt. Sie vereinigt Anstaltspflege für kranke und lebensschwache Säuglinge und überwacht Aussenpflege mit der Berufs-

vormundschaft zur Geltendmachung der Rechte der Findelkinder. Eine solche Findelanstalt gehört der Findelpflege germanischen Systems an. Die Findelanstalt, als eine Säuglingsanstalt für das uneheliche, in der Gebäranstalt geborene Kind, ist aber nur ein Teil der Kinderfürsorge, welche alle schutz- und hülfsbedürftigen Kinder zu umfassen hat. Dazu bedarf es der Reform der öffentlichen Armenpflege.

Das Bedürfnis nach einer Reform besteht sowohl im Deutschen Reiche als in Österreich. Insbesondere tut es nach meiner Erfahrung not, den gesetzlichen Umfang der Unterstützungspflicht der Armenverbände und Gemeinden näher und klarer zu umschreiben und klar zum Ausdruck zu bringen, dass der unentbehrliche Lebensunterhalt eines Kindes auch die notwendige Gesundheitspflege in sich begreife.

Das verbrecherische Kind hat das Interesse der Allgemeinheit für sich. Das Verbrechen an Kindern führte zur Findelanstalt, das Verbrechen der Kinder zur Fürsorge-Erziehung. Kennzeichnend für den Stand der Dinge, dass man sich in rückständigen Staaten Jugendfürsorge ohne Strafrichter überhaupt nicht denken kann. Als ob es nur ein Recht des Staates auf Strafe, nicht aber auch ein Recht des Kindes auf Erziehung gäbe.

Das Problem des straffälligen Kindes steht gegenwärtig in dem Vordergrunde, alles andere tritt in den Hintergrund. Mit Recht begeistert man sich auch in Europa für die Jugendgerichte Amerikas.

Dabei verliert man den wesentlichen Unterschied Amerikas und der germanischen Staaten Europas aus den Augen.

In diesen besteht von altersher eine oberste Schutzgewalt für die Kinder und Jugendlichen, die staatliche Obervormundschaft. Wir brauchen mit unserer Fürsorge daher nicht zu warten, bis das Kind straffällig geworden ist, sondern diese Fürsorge kann sich vielmehr vom Tage der Geburt an verwirklichen in dem Rechte eines jeden Kindes auf Erziehung!

Die soziale Massenerscheinung der Kindersterblichkeit und der Kinderverwahrlosung mahnen dringend zu einer Hülfe zu rechter Zeit. Dieser Ruf nach Hülfe wendet sich an die öffentliche Meinung und durch diese an alle, welche zur Mitwirkung bei der Hülfe berufen sind: an die grossen Parteien, an Gesetzgebung und Verwaltung. Hoffentlich dringt dieser Ruf auch bis zur Regierung, welche die Bedürfnisse des Volkslebens wahrzunehmen und zu ihrer Abhülfe die Richtung zu geben hat.

Leitsätze der Referenten : Für die unehelichen Kinder ist ein wirksamer Ersatz des Familienschutzes durch die Berufsvormundschaft anzustreben. Mit dieser ist die ärztliche Aufsicht zu verbinden.

Es empfiehlt sich, in dem Deutschen Reichsgesetze betreffend den Unterstützungswohnsitz, und in dem Österreichischen Heimatgesetze in unzweideutiger, klarer Weise zum Ausdrucke zu bringen, dass unter dem unentbehrlichen Lebensunterhalte auch die der Gesundheitspflege entsprechende Ernährung und Körperpflege des armen Kindes zu verstehen ist und dass somit die Armenverbände bezw. die Gemeinden zu einer solchen verpflichtet sind.

Die Gemeinden und Ortsarmenverbände — mit Ausnahme der grossen Städte — sind in der Regel zur Bewältigung einer so schwierigen und verantwortungsvollen, Volkswohlfahrt und Staatswohl so nahe berührenden Aufgabe, wie es die Pflege und Erziehung von Kindern ist, nicht geeignet.

Die Fürsorge für arme Kinder ist daher den kleinen, leistungsunfähigen Verbänden abzunehmen und grösseren Verbänden zu übertragen und im Wege einer wirksamen Aufsicht sicherzustellen.

Diskussion.

Escherich begrüsst die Behandlung dieser Frage vor dem Forum der Kinderärzte, welche den grössten Teil der Arbeit geleistet. Seine Erfahrungen an der Säuglingsschutzstelle haben ihn dazu geführt, die Trennung der von der Geburt an überwachten, also in der Regel gesunden Kinder von den wegen Verdauungsstörungen eingebrachten durchzuführen. Diese werden besser in besonderen, den Kinderambulatorien angegliederten Milchküchen behandelt.

Rommel-München hat jüngst im Auftrage der Münchener Zentrale für Säuglingsfürsorge ein Referat erstattet über das Ammenwesen. Was die Vermittlung der Ammen aus Säuglingsheimen nach dem *Schlossmann*schen Muster betrifft, ist manches zu verbessern. Nach seinen Erhebungen wäre die Alimentierung in sehr vielen Fällen gerade für diese Kinder zu erreichen gewesen, doch ist dies prinzipiell nur durch die Generalvormundschaft zu erreichen. So wurde das Kind meist zu früh von der Mutter entfernt und die Erhebungen über das weitere Schicksal der Ammenkinder waren keinesbefriedigend.

R. hält die Einrichtungen der staatlichen Fürsorge in Ungarn für vorbildlich. Die Abtrennung der gesunden von den kranken Kindern in den Fürsorgestellen, wie es *Escherich* vorschlägt, ist praktisch nicht durchwegs führbar.

Siegert weist darauf hin, dass die Generalvormundschaft die Voraussetzung für die Zentralisation der Säuglingsfürsorge ist, und geht auf Einzelheiten der Thesen ein.

Schlossmann-Düsseldorf kann sich *Escherich* darin nicht anschliessen, dass die fraglichen Probleme nur die Ärzte angehen. Wer das Volk, wer die Gesetzgeber beeinflussen will, der muss in die Masse wirken. Deshalb ist es auch angebracht, dass die Hygieniker, Frauenärzte etc. sich an dieser Besprechung beteiligen.

Zur Sache: die wichtigste Frage ist, wo kommt das Geld her?

Die Bestrebungen zum Schutz des unehelichen Kindes müssen mit der Versicherung der unehelichen Mütter vereinigt werden.

Das erst jüngst in Kraft getretene Bürgerliche Gesetzbuch wird nicht so schnell zu ändern sein. Dagegen wird demnächst sicherlich das Krankenversicherungs- und Invaliditätsgesetz geändert. Der Invaliditäts-Versicherung muss die Mutterschaftsversicherung angeschlossen werden. In den Kreisen der Industrie-Arbeiter besteht keine Abneigung gegenüber einer geringen Erhöhung der Invaliditätsbeiträge. Die Gemeinschaft muss für die Schäden, die einzelne, die sich ihren Verpflichtungen entziehen, gestiftet haben, aufkommen. Daher ist die Propaganda zur Ausdehnung der Versicherung in dieser Hinsicht notwendig.

Weisswange-Dresden betont die Notwendigkeit der Mutterschaftsversicherung, der Stillprämien, *nicht* Stillunterstützungen, und der Stillstuben mit Fabrikküchen, wodurch allein es bei der zunehmenden Zahl der weiblichen Elemente in der Industrie den Müttern möglich wird, ihr

Kind bei sich zu behalten und selbst zu stillen. Er macht ausserdem aufmerksam auf die günstige Wirkung der unentgeltlichen Rechtsschutzstellen, wodurch in manchem Fall die notwendigste pekuniäre Hülfe für Mutter und Kind erreicht wird.

R. Lennhoff-Berlin: Die Leitsätze allein genügen nicht. Es ist nötig, eine breite Propaganda in alle Kreise zu tragen. Wirkung einer solchen ist die kürzlich vom Regierungspräsidenten in Potsdam an Industrielle ergangene Aufforderung, Stillstuben zu errichten. Aber nur Grossbetriebe können das, viele Mütter arbeiten in Kleinbetrieben. Daher müssen in den gewerblichen Stadtteilen von Gemeinde wegen Stillstuben eingerichtet werden.

Mit der Forderung *Schlossmanns*, der Mutterschaftsversicherung, wird man praktische Erfolge erzielen. Unsere Propaganda darf nicht nur auf diese gerichtet sein. Jetzt sind in der Krankenversicherung nur Industrie-Arbeiterinnen. Eine Erweiterung der sozialen Versicherung auf die Mutterschaft würde also nur diesen zugute kommen. Einen sehr grossen Teil der unehelichen Mütter stellen aber die Dienstboten. Auf diese und die landwirtschaftlichen Arbeiter muss die Krankenversicherung unbedingt ausgedehnt werden.

Köttgen-Dortmund: Bei der Fürsorge für uneheliche Kinder ist besonders wichtig die *Schnelligkeit* der Geburtsanmeldung an die Organe des Waisenrates. Wenn es ca. 4 Wochen dauert, bis der Waisenpfleger oder der Ziehkinderarzt die Geburt eines unehelichen Kindes erfährt, ist häufig letzteres schon erkrankt oder gestorben. Dieser langesame bureaumässige Betrieb kommt leider vor und schädigt die unehelichen Kinder aufs empfindlichste. Deshalb empfiehlt es sich, dass die Medizinalbeamten die ihnen unterstellten Hebammen auffordern, möglichst bald nach jeder Geburt, jedenfalls spätestens 12 Stunden nach beendeter Geburt eines unehelichen Kindes dem Ziehkinder- und Fürsorgearzt Meldung zu machen.

Keller (Schlusswort): Es ist nicht möglich, auf die verschiedenen Punkte, die in der Diskussion vorgebracht sind, einzugehen.

Einige der Herren sind näher auf die Mutterschaftsversicherung eingegangen. Wir haben in den Referaten betont, dass wir gerade auf diese nicht näher eingehen, sondern die Leitsätze von Frl. Dr. *Salomon* zu den unseren machen und dass wir uns auf Säuglingsfürsorge beschränken. Auch auf dem letzteren Gebiete konnte das Referat nichts wesentlich Neues bringen, sondern hatte nur den Zweck, die Grundlage für Gesetzesvorschläge betreffs der Fürsorge für Uneheliche zu schaffen. Es ist hier nicht der Ort, auf einzelne Fragen der technischen Organisation, z. B. Meldung der unehelichen Geburten, oder auf die Frage, ob Einzelvormundschaft oder Berufsvormundschaft vorzuziehen sei, einzugehen.

Einige Worte bezüglich der Krippen. Es wird bei uns darauf hingewiesen, dass z. B. in Italien und Portugal gesetzlich die Einrichtung von Krippen in Fabriken vorgeschrieben sei. Man darf jedoch nicht vergessen, dass die Gesetze in Deutschland auch durchgeführt zu werden pflegen, und vorläufig machen sich grosse Widerstände gegen einen gesetzlichen Zwang zur Einrichtung von Krippen bemerkbar. Wenn aber solche eingerichtet werden, ist unbedingt zu fordern, dass sie von sachverständigen Ärzten regelmässig überwacht werden, denn dann sollen auch sie zur Verbreitung

vernünftiger Anschauungen über Pflege und Ernährung des Säuglings dienen. Wenn einer der Redner die ärztliche Tätigkeit in der Fürsorge für gesunde Kinder für langweilig ansieht, so möchte ich dem unbedingt widersprechen und kann nur sagen, dass gerade die besten Ärzte gut genug sind, um die Fürsorgesprechstunde abzuhalten.

Im übrigen möchte ich davor warnen, dass die Anforderungen, welche im Interesse der Säuglingsfürsorge an die Kommunen gestellt werden, zu hoch geschraubt werden. Es werden von allen Seiten, sei es für Tuberkulose-, Wanderer-, Schwachsinnigen-Fürsorge etc., Anstalten verlangt; es dürften die daraus entstehenden Kosten sehr bald die Kräfte der Kommunen übersteigen.

Was schliesslich die Frage betrifft, dass durch die Fürsorge die Unehelichen gegenüber den Ehelichen bevorzugt werden, so ist nur darauf hinzuweisen, dass man sie mit Recht beschränkt, denn wenn durch die Fürsorge für Uneheliche greifbare Erfolge erzielt werden, wird mit um so grösserer Energie die Fürsorge für Eheliche einsetzen.

In Übereinstimmung mit den beiden Referenten beantragt der Vorsitzende Professor *Feer*, dass der Vorstand der Gesellschaft für Kinderheilkunde im Verein mit den beiden Referenten und dem Komitee die zur Verfolgung der gestellten Forderungen notwendigen Massnahmen ergreift und die in den Referaten begründeten Vorschläge zur gesetzlichen Regelung der Unehelichen-Fürsorge den verbündeten Regierungen überreicht. Der Antrag wird angenommen.

21. *Hochsinger*-Wien: **Über Osteopsathyrosis foetalis.**

Der Vortragende tritt zunächst dem auf der vorjährigen Naturforscherversammlung vorgebrachten Versuche *Peisers* aus der Breslauer Schule, Fälle von Rachitis mit Knochenbrüchen als eine besondere Krankheit unter der Bezeichnung „Osteopsathyrosis" mit Ignorierung der Rachitis hinzustellen, entgegen. Die Bezeichnung „Osteopsathyrosis" ist ausschliesslich für Fälle von genuiner Knochenbrüchigkeit zu verwenden und ist besonders passend für die von *Klebs* „Fragilitas ossium congenita", von *Kundrat* „Osteoporosis congenita" und von *Vrolik* „Osteogenesis imperfecta" genannte angeborene Knochenbrüchigkeit.

H. demonstriert aus der *Kassowitz*schen Sammlung das Skelett eines hierher gehörigen Falles mit Röntgenbildern (aus *Kienböcks* Institut in Wien) und mikroskopischen Präparaten, ein frühgeborenes, am 30. Lebenstage verstorbenes Kind betreffend, welches zahllose, teils mit Callusbildung ausgeheilte, teils frische Frakturen an den Extremitätenknochen und Rippen aufwies. Das Kind kam mit Callusbildungen an den Oberarmen und Oberschenkeln zur Welt, ein Teil der Frakturen war daher intrauterin entstanden. Das Schädeldach ist hochgradig verdünnt, stellenweise von häutiger Beschaffenheit und auch vielfach gebrochen. Die Röntgenbilder der verkrümmten und gebrochenen Gliedmassen zeigen dort, wo kein Kallus vorhanden, eine hochgradige Verdünnung der Rindensubstanz und ein äusserst geringes Schattenbild der Spongiosa. Ausserdem erkennt man die ringförmigen Schatten der Calluswucherungen und die vielfachen Kontinuitätstrennungen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als wesentlichste Veränderung eine *hochgradige Einschmelzung* des periostal und endochondral gebildeten Knochens, insbesondere der Rindensubstanz an allen

Röhrenknochen, so dass dieselbe an vielen Stellen vollkommen fehlt. An Stelle des eingeschmolzenen normalen, geflechtartigen Kompaktaknochens ist überall ein durch grosse Knochenzellen und einen spongiösen Charakter ausgezeichnetes knorpelähnliches, aber kalkhaltiges, sozusagen *chondroides* Gewebe entstanden. Nur selten sieht man Reste normalen, in lakunärer Einschmelzung begriffenen Knochengewebes. Die Erkrankung beruht auf Einschmelzung des bereits gebildeten Knochengewebes während der Fötalperiode. Dadurch verliert der Knochen seine Festigkeit, und es kommt schon innerhalb des Uterus zu zahlreichen Einbrüchen der kompakten und spongiösen Substanz. An Stelle des geschwundenen normalen Gewebes bildet sich dann allenthalben infolge der fortwährenden Einbrüche der Knochensubstanz ein chondroides Gewebe von callusähnlicher mikroskopischer Beschaffenheit und geringer Festigkeit, so dass es schon bei geringen Erschütterungen wieder einbricht. Da es sich hier um Einschmelzung bereits gebildeten Knochengewebes und Ersatz durch ein minderwertiges chondroides Gewebe handelt, so dürfte der vorliegende Prozess nicht so sehr als eine Bildungshemmung als vielmehr als eine fötale Erkrankung der gesamten Knochensystems zu bezeichnen sein. Die von *Kundrat* gewählte Bezeichnung „Osteoporosis congenita" entspricht am ehesten dem histologischen Befunde, während der Name „Osteopsathyrosis foetalis", welchen der Vortragende neuerdings vorschlägt, sich auf das wesentlichste klinische Merkmal bezieht und den in seiner Pathogenese noch unbekannten anatomischen Vorgang unberührt lässt.

Ob die idiopathische Knochenbrüchigkeit der späteren Kindheit und des jugendlichen Alters mit der fötalen Osteoporose in ein und dieselbe Krankheitsgruppe eingereiht werden soll, lässt der Vortragende dahingestellt.

Die Epiphysenknorpel verhalten sich bei dem hier in Rede stehenden Prozesse normal zum Unterschied von der *Chondrodystrophia foetalis Kaufmann*, mit welcher äusserlich eine Ähnlichkeit durch die kurzen Gliedmassen besteht. Doch ist bei der Osteopsathyrosis die Kürze durch die zahlreichen Knochenbrüche und Verschiebungen, bei der Chondrodystrophie durch mangelhaftes Längenwachstum des Knochens bedingt.

22. *E. Wieland*-Basel: **Über angeborenen Weichschädel.**

Durch Untersuchungen über angeborene Rachitis ist Vortragender zu eingehender Beschäftigung mit dem angeborenen Weichschädel, bisher bekannter unter dem Namen „angeborene Ossifikationsdefekte des Schädeldaches", gedrängt worden.

Klinisch und noch schärfer anatomisch-histologisch lassen sich zwei Hauptformen des angeborenen Weichschädels unterscheiden:

1. das häufige und in der Hälfte aller Fälle vom Weichschädel isoliert auftretende Anfangsstadium der Affektion, der weiche Nahtrand, meist symmetrisch auf der Scheitelwölbung gelegen;

2. die seitliche Lückenbildung in der Kontinuität der Scheitelbeine, an gleicher Stelle gelegen, aber nie isoliert, sondern immer in Verbindung mit weichem Pfeilnahtrand: das vorgeschrittenere Stadium der Affektion (flacher Weichschädel).

Ersterer histologisch charakterisiert durch einfache ungenügende Knochenbildung (dünne oder rein häutige Randbezirke trotz physiologischer,

stellenweise sogar gesteigerter Appositionsbilder an den gleichmässig verkalkten, endständigen Knochenstrahlen). Reiner Appositionsdefekt.

Letztere charakterisiert durch umschriebene Resorption des fertigen Knochens von innen her bis zur Bildung flacher Defekte im Scheitelbein (Resorptionsdefekt, eigentliche Knochenusuren). Eine seltene, für die ätiologische Deutung des Weichschädels wichtige Modifikation dieser letzteren Form bildet der sogenannte vorgewölbte Wirbelschädel. Hier kommt es am Rande der lochartigen Defekte im Scheitelbein zu sekundärer periostaler Knochenneubildung und infolgedessen zu multiplen buckelförmigen Auftreibungen des stark verdünnten Schädeldaches. (Demonstration von macerierten Präparaten einiger Weichschädel und von histologischen Zeichnungen.)

Hauptsächliches Resultat der histologischen Untersuchung des angeborenen Weichschädels: blosse Ausfallserscheinungen: quantitative, aber keine qualitativen Veränderungen an den verdünnten Schädelknochen; ein Missverhältnis zwischen knöchernem und häutigem Cranium. Ein spezifisch pathologischer Knochenprozess, vor allem die klinisch und teilweise sogar histologisch ähnliche rachitische Craniotabes der Säuglinge ist mit Sicherheit auszuschliessen (Beweis: keine über das physiologische Mass hinausgehende Bildung von osteoidem Gewebe).

Eine befriedigende Aufklärung über die bisher völlig dunkle Ätiologie des angeborenen Weichschädels ist wohl am ehesten von der entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungsweise des kindlichen Schädelgewölbes zu erwarten.

Bedeutungsvoll erscheint in dieser Hinsicht die zeitliche Koinzidenz des Weichschädels mit der maximalen, pränatalen Entwicklungsphase der Scheitelgegend. Letztere fällt nach sorgfältigen Untersuchungen *O. Schäffers* in die zweitletzten Fötalmonate, also gerade in die Zeit, wo nach den klinischen Beobachtungen des Vortragenden auch der Weichschädel sich mit Vorliebe ausbildet (nämlich bei reifen oder der Reifezeit zustrebenden Neugeborenen, nicht jedoch bei kleinen Frühgeburten aus der ersten Hälfte oder aus der Mitte der Schwangerschaft).

Wird noch der Lieblingssitz der angeborenen Schädelweichheit gerade auf der höchsten Stelle der in maximaler Entwicklung befindlichen Scheitelgegend (Scheitelwölbung zwischen den 2 Tubera parietalia) in Rechnung gezogen, sowie der Umstand, dass sich schon physiologisch ein Zurückbleiben der Ossifikation hinter dem häutigen Schädelwachstum durch vorübergehendes Anschwellen der Fontanellen zu gleicher Zeit kundgibt, so liegt es nahe, die Ursache für das Weichbleiben der Pfeilnahtränder (Appositionsdefekt) auf der Kuppe in der überwiegenden Volumzunahme der betreffenden Partie des häutigen Schädels, beziehungsweise des Schädelinhalts zu erblicken, mit der die Ossifikation nicht gleichen Schritt hält.

Die Kenntnis des sogenannten flachen Weichschädels, d. h. also der in etwa der Hälfte der Fälle mit einfachem Appositionsdefekt kombinierten seitlichen Knochenusuren, lässt obige Auffassung noch wahrscheinlicher erscheinen. Die Histogenese dieser Defekte weist direkt auf umschriebene Druckwirkung von innen hin, die kaum anders als durch vermehrten Wachstumsdruck des Schädelinhalts (Gehirn) auf die knappe knöcherne Schädelhülle, eine Folge des Missverhältnisses zwischen knöchernem und häutigem

Schädelwachstum, zu erklären sein dürfte. Einen wichtigen Beweis für die Wirksamkeit derartiger mechanischer Momente in der Ätiologie des angeborenen Weichschädels bilden schliesslich die drei Beobachtungen des Vortragenden über vorgewölbten Weichschädel. In sämtlichen 3 Fällen, bei zweien zudem durch die Autopsie (Erweiterung der Grosshirnventrikel mit starker Flüssigkeitsansammlung), liess sich das Vorhandensein eines pathologisch gesteigerten intrakraniellen Druckes nachweisen.

Der angeborene Weichschädel ist nach den Untersuchungen des Vortragenden eine klinisch und anatomisch-histologisch scharf charakterisierte Affektion sui generis. Es ist keine Krankheit, speziell mit Rachitis hat er gar nichts zu tun, aber auch keine physiologische Wachstumserscheinung, sondern eine Entwicklungsstörung des fötalen Schädeldaches, welche sich gegen das Ende der Fötalzeit bei sehr vielen Früchten ausbildet. Diese Störung ist vorübergehender Natur und beruht auf einem einfachen Missverhältnis zwischen der normalen Schädelverknöcherung und zwischen dem physiologischen Schädel- resp. Gehirnwachstum, in dessen Verlauf es zur Verdünnung der Nahtränder, ausserdem aber sehr oft zur Ausbildung multipler Lücken des Schädeldaches kommt. Beide sitzen mit Vorliebe, ja mit einer an Gesetzmässigkeit grenzenden Regelmässigkeit in der Zone des intensivsten pränatalen Schädel- und Gehirnwachstums (Scheitelwölbung), augenscheinlich weil es hier am leichtesten zur Druckwirkung von seiten des Schädelinhalts auf die Deckknochen kommt.

Diskussion.

Hochsinger-Wien: *Wieland* spricht sich gegen die Auffassung der angeborenen Schädelweichheit als rachitisch aus und meint, ebenso wie *Bohn*, dass erst jene weichen Stellen am Schädel, welche jenseits des *dritten Monats* zu finden wären, als rachitische Kraniotabes anerkannt werden dürften. Die weichen Stellen an den Nähten und an der Schädelkuppe müssten als physiologische Erscheinungen betrachtet werden. Ich selbst habe mich lange Zeit mit der Untersuchung der Ossifikationsverhältnisse bei Neugeborenen befasst und in den achtziger Jahren des abgelaufenen Jahrhunderts an der geburtshülflichen Klinik des Hofrates *Schauta* in Wien 180 Neugeborene untersucht. Es handelte sich mir damals um die Feststellung der Fontanellengrösse und weichen Stellen am Schädel. Ich habe die Untersuchungen nicht weitergeführt, sondern meinen Freund und Kollegen, den leider zu früh verstorbenen Dr. *Felix Schwarz*, seinerzeit Operateur an der geburtshülflichen Klinik des Professor *Breisky*, dazu animiert, dieselben Untersuchungen an dem grossen Materiale Neugeborener der genannten Klinik fortzusetzen.

Ich habe in 68 pCt. der untersuchten Neugeborenen weiche Stellen an den Nahträndern und an den Rändern der kleinen und der Stirnfontanellen gefunden. *Schwarz* fand noch höhere Zahlen und nahm keinen Anstand, die angeborene Schädelweichheit und Rippenknorpelauftreibung als rachitische Manifestationen zu erklären.

Wieland unterscheidet zwischen der *Weichheit an der Schädelkuppe und am Hinterhaupt*. Nachweislich ist *Scheitelweichheit* physiologisch, Erweichung der *Lambdanaht* hingegen pathologisch und beruht auf Rachitis. Es ist richtig, dass Weichheit der Scheitelnahtränder früher auftritt als die

Erweichung des Hinterhauptes, das ist aber sehr leicht zu erklären. Das rascheste Wachstum findet dort statt, wo die höchste Schädelwölbung besteht, und am meisten muss an den Rändern der Pfeilnaht apponiert werden, um mit dem Wachstum des Grosshirns gleichen Schritt zu halten. Dort, wo das Wachstum am intensivsten ist, entsteht am leichtesten und am frühesten die Rachitis. Auch ist das Occiput ein relativ kleiner Knochen, sein Ossifikationszentrum ist ein mächtiges, und der Schuppenteil desselben ist im Vergleiche zu den Seitenwandbeinen relativ gering zu nennen. So steht der Hinterhauptknochen unter der mächtigen Apposition seines Ossifikationszentrums, während die Schuppenränder der Scheitelbeine von den Höckern dieser Knochen weit entfernt sind. Auch kommt im extrauterinen Leben ein weiterer störender Faktor in Betracht, das ist der Druck auf das Hinterhauptbein beim Liegen des Kindes. Dies spielt insofern eine Rolle, als er im Verein mit der rachitischen Schädelhyperämie an den der Druckschädigung ausgesetzten Stellen eher eine Konsistenzverminderung hervorrufen kann, als an anderen Stellen des Kopfes, welche in keiner Weise einer solchen mechanischen Einwirkung unterworfen sind.

Wieland glaubt, dass weiche Stellen am Schädel des Neugeborenen nur dann wirklich Rachitis sein können, wenn sie mit anderen, unanfechtbaren Erscheinungen der Rachitis kombiniert sind oder wenn diese Schädelabnormitäten direkt in die wirkliche Schädelweichheit des älteren Säuglings übergehen.

Was den ersten Punkt anbelangt, so ist der Nachweis desselben in vielen Fällen nicht erfüllbar, schon aus dem einfachen Grunde, weil diese geringfügigen Erweichungen des Schädels das *einzige* und erste Symptom der Rachitis sein und bleiben können, welches einer spontanen Rückbildung fähig ist, ohne dass andere Erscheinungen nachfolgen.

Wieland selbst betont, dass die Schädelrachitis, insbesondere die Schädelweichheit, immer ein frühes Symptom der Rachitis ist, und so ist es sehr möglich, dass im gegebenen Augenblick der Weichschädel das einzige Rachitissymptom des Falles ist.

Den zweiten Punkt anlangend, wäre zu bemerken, dass viele Beobachter gesehen haben, wie die angeborene Schädelweichheit weitere Fortschritte macht und auf die Ränder der Lambdanaht und das Hinterhaupt übergreift.

Damit wäre eigentlich die Frage schon erledigt, ob der angeborene Weichschädel mit Recht als rachitische Manifestation aufzufassen ist oder nicht.

Als einen wesentlichen Gegenbeweis glaubt *Wieland* die *spurlose Ausheilung* des angeborenen Weichschädels aufstellen zu sollen und setzt demgegenüber die Annahme, dass die wirkliche Kraniotabes nicht spurlos ausheilt. Diese letztere Behauptung muss auf das schärfste bekämpft werden. Es kommen hochgradige, das ganze Hinterhaupt umfassende Schädelerweichungen vor, welche spurlos ausheilen, ohne von Vergrösserung des Kopfes und von Hyperostosen gefolgt oder begleitet zu sein. Nur die *Fontanelle* schliesst sich nicht zu normaler Zeit, das hängt aber von der schwereren rachitischen Beeinflussung des Schädelskelettes ab, deren Teilerscheinung ein weiteres Fortschreiten der angeborenen Schädelweichheit ist.

Wielands Ansicht, dass jede, auch die geringste Erweichung. welche sich im extrauterinen Leben an dem früher harten Schädel einstellt, auf Rachitis beruht, steht in grellem Gegensatz zu seiner Auffassung des angeborenen Weichschädels, und dies um so mehr, wenn man sieht, dass diese angeborenen weichen Schädelstellen an der Scheitelkuppe, wie das selbst *Wieland* für eine ganz bedeutende Anzahl von Fällen nachweisen konnte, sich im extrauterinen Leben weiter ausbreiten und zu einer nach seiner Meinung wirklichen rachitischen Schädelerweichung führen. Viel zu wenig Wert hat *Wieland* auf die Verhältnisse der *Fontanelle* gelegt.

Unbegründet ist der Versuch, die Verhältnisse der *Muskulatur* bei neugeborenen Kindern etwa für die Rachitisdiagnose zu verwerten. Muskelschlaffheit ist ein Begleitsymptom schwerster Rachitis und kann, wenn es sich um Anfangssymptome handelt, überhaupt gar nicht in Frage kommen.

Wie steht es nun mit den *Rippenknorpeln*? *W.* hält fühlbare Anschwellungen der Rippenknorpeln bei Neugeborenen und jungen Säuglingen für einen normalen Vorgang. Auch dem muss widersprochen werden.

Schliesslich wird die ganze Sache doch nur ein Spiel mit Namen und Worten. Zunächst muss man fragen: Ist ein angeborener Weichschädel ein *Normalschädel* oder nicht? Der Weichschädel ist sicher *kein Normalschädel*, weil er bei einer grossen Anzahl von Kindern, namentlich auch solchen, die in besseren Familienkreisen zur Welt kommen, nicht gefunden wird.

Ebenso steht es mit den Rippenenden. Man kann weder die histologischen Befunde beim angeborenen Weichschädel, noch die bei den Rippenauftreibungen Neugeborener als normal erklären, weil sie von den Befunden abweichen, welche bei hartem Schädel und bei glatten Rippen zu erheben sind. Wir nennen das Rachitis, weil zwischen den Befunden der einfachen Hyperämie und Knochenresorption und den schwereren Veränderungen der Rachitis allmähliche fliessende Übergänge bestehen: Rachitis und Rachitis ist eben zweierlei und doch einerlei. Es gibt unscheinbare Formen, welche rasch abheilen, und es gibt schwerere Veränderungen, welche ein lang dauerndes klinisches und anatomisches Kranksein bedeuten. Aber so ist es ja mit den meisten Krankheiten, und die Tatsache, dass spontaner rascher Ausgleich möglich ist, darf nicht als ein wesentlicher Unterschied hingestellt werden.

Der Lückenschädel ist etwas anderes als die Schädelweichheit. Hier sind intrakranielle Druckverhältnisse ursächlich verantwortlich zu machen.

W. hat Unrecht, wenn er die Rachitis histologisch erst diagnostiziert, wenn vermehrtes Osteoid apponiert wird. Das sind immer schon vorgeschrittenere Fälle. Im Anfang ist nur eine vermehrte Gefässbildung und Resorption vorhanden ohne Osteoidhyperplasie.

Pfaundler: Von klinischer Seite wurde über den Zusammenhang zwischen angeborenem Lückenschädel (*Wielands* vorgewölbtem Weichschädel) und Spina bifida zuerst aus meiner Klinik von *Engstler* im Archiv für Kinderheilkunde vor einigen Jahren berichtet. Dem Anatomen *von Recklinghausen* war die Zusammengehörigkeit der beiden Dinge schon früher bekannt. Hinsichtlich der Pathogenese bringt die Erkenntnis jedoch keine sichere Entscheidung. Einiges spricht gegen die nahegelegte Annahme, eine primäre Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit sei das gemeinsame ursächliche

Moment für beide Missbildungen. Die anderen, wohl häufiger vorkommenden Formen des angeborenen Weichschädels dürften mit dem Lückenschädel von *Engstler* nichts zu tun haben.

Hohlfeld-Leipzig hat 2 Fälle von angeborenem Lückenschädel beobachtet, beide waren mit Spina bifida kombiniert. *H.* schliesst daraus auf eine Bildungshemmung als ätiologisches Moment. Dass die Drucksteigerung allein nicht das Massgebende ist, dafür spricht das Nichtvorhandensein der Lücken bei Hydrocephalus.

Wieland (Schlusswort): Das *konstante* Nebeneinandervorkommen von seitlicher Lückenbildung im Schädeldach mit weichen Nahträndern spricht für eine gleiche *ätiologische Ursache*. Rachitis aber ist, wie bemerkt, völlig auszuschliessen wegen des Fehlens jeder, über das zu dieser Lebenszeit physiologische Mass der Osteoidbildung hinausgehenden Anlagerung kalkloser Knochensubstanz; bekanntlich seit *Pommer*, *Schmorl*, *Heubner* und *Stoeltzner* zurzeit das einzig zulässige Kriterium eines bestehenden rachitischen Prozesses.

Die von *Pfaundler* angeführten, mit den *eigenen* Befunden speziell am vorgewölbten Weichschädel durchaus übereinstimmenden Beobachtungen *v. Recklingshausens* und *Engstler*, die dem Vortragenden leider entgangen waren, bilden eine sehr wertvolle Bestätigung der schon entwickelten Anschauungen über die Pathogenese des Weichschädels, speziell der seitlichen Lückenbildung infolge *gesteigerten intrakraniellen Druckes*. Der Wachstumsdruck des Gehirns, im Verein mit rückständiger Ossifikation der Scheitelwölbung, *aber nicht ersterer allein*, erklären das Zustandekommen der Knochendefekte.

23. September, vormittags.

Vorsitzender: Professor Dr. *Schlossmann*.

23. *Aschaffenburg*-Cöln: **Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen** (Referat).

Vortragender betont, dass oft erst die spätere Entwicklung nervöser Störungen die in frühestem Kindesalter nachweisbaren Erscheinungen in das rechte Licht stellen. Bei seinen Erörterungen über den Schlaf geht er von den experimentellen Untersuchungen am gesunden Menschen aus, denen zufolge sich zwei Schlaftypen unterscheiden lassen. Der eine Typus schläft schnell und tief ein, der Schlaf verflacht dann bald wieder, und der Schläfer wird früh morgens frisch und völlig arbeitsfähig wach. Der Morgentypus dagegen zeigt seine höchste Schlaftiefe erst nach einigen Stunden, der Schlaf erreicht nicht die grosse Tiefe wie bei dem Abendtypus, bleibt aber länger tief. Diese Menschen sind besonders abends sehr leistungsfähig, während sie morgens nach dem Wachwerden noch lange mit mangelnder Frische zu kämpfen haben. Die Anschauung, dass der Morgentypus auf eine nervöse Disposition hinweist, teilt Vortragender nicht. Nach den Experimenten *Czernys* entspricht der Schlaf des Säuglings dem Typus des Abendschläfers. Die Experimente lassen wichtige Schlussfolgerungen auf die zweckmässigste Art, die Schlafzimmer einzurichten, zu; die Fernhaltung äusserer Reize ist ausserordentlich wichtig auch bei kleinen Kindern, bei diesen vor allem eine ausreichende Erwärmung. Aus den Versuchen sowohl

wie aus den praktischen Erfahrungen heraus lässt sich ferner folgern, dass ein Nachmittagsschlaf bei Kindern den Gesamtschlaf der Nacht nicht verkürzt und nicht schädigt und dass, wenn auch die absolute Schlaftiefe nicht ganz so gross ist, wie ohne den Nachmittagsschlaf, dafür der Schlaf länger tief bleibt.

Vortragender geht dann weiter auf die Schlafstörungen bei Kindern ein und bespricht im einzelnen die vielerlei Erscheinungen, die in Form nächtlichen Auffahrens, Bettnässens, Unruhe, Aufschreiens u. s. w. oder zu späten Einschlafens, häufigen Wachwerdens den Schlaf des Kindes beeinträchtigen.

Somnambulismus ist häufig Vorläufer von Epilepsie.

Er erörtert dabei insbesondere die ernste Frage, welche Ursachen diesen Erscheinungen zugrunde liegen, und die oft schwierigen Differentialdiagnosen, die in Betracht kommen.

Erziehungsfehler, schreckhafte Erlebnisse, körperliche Erkrankungen, Fieber, Schmerzen, Verdauungsstörungen, Hunger, Nässe, Lärm u. s. w. können den Schlaf ernstlich beeinträchtigen.

Er fasst seine Ausführungen schliesslich dahin zusammen, dass der Schlaf geradezu als ein Gradmesser für den Gesundheitszustand der Kinder betrachtet werden dürfe. Je weniger ernste und tiefgreifende Störungen als Ursache der Schlafstörung nachweisbar sind, je weiter sich die Art der Schlafstörung von dem normalen Schlaf entfernt, um so mehr Wert muss der inneren (nervösen) Veranlagung beigemessen werden. Von diesem Gesichtspunkte aus wird man zwar häufiger gezwungen sein, von nervösen Kindern zu sprechen, aber vielleicht gerade dadurch seltener von nervösen Erwachsenen.

Diskussion.

Soltmann: Die Kurven über die Tiefe des Schlafes haben für die Pathologie die innigsten Beziehungen, namentlich zu der Enuresis und zum Pavor nocturnus. Die Enuresis tritt bald nach dem Einschlafen im tiefsten Schlaf ein; umgekehrt der Pavor nocturnus frühmorgens während des leisesten Schlafes. Wenn Abweichungen hier vorkommen, wenn sowohl die Enuresis als auch der Pavor nocturnus mehrmals oder zu anderen Schlafperioden eintreten, so haben sie enge Beziehungen namentlich zur Epilepsie und auch zur Chorea. Wenn man einem Choreakind in der Nacht, ohne dass es choreatische Bewegungen hat, in tiefem Schlaf leise in das Ohr flüstert, so erregt man von dort aus die Sinnesterritorien, und von da aus werden dann choreiforme Bewegungen entsprechend den Bewegungsvorstellungen, die Bewegungsimpulse auslösen, zuweilen in leichter Form hervorgebracht. Man hat prognostisch, wenn man die Schlafkurven verschiebt, einen Anhaltspunkt, ob Enuresis und Pavor nocturnus harmloser Natur sind oder nicht. Man lässt deshalb bei Enuresis die Kinder früher zu Bette gehen, damit früher der tiefe Schlaf eintritt, lässt sie aber nicht nachmittags schlafen (cfr. die Kurven); bei Pavor nocturnus jedoch lässt man sie auch frühe zu Bett gehen, aber auch längere Zeit nachmittags schlafen. Ändern sich darnach die Zustände nicht, dann haben sie eine ernstliche pathologische Bedeutung. Über die Therapie zu sprechen, ist leider bei der Kürze der Zeit nicht möglich.

Siegert: Zu 2 Punkten muss ich mich im Gegensatz zu den Ausführungen von *A.* erklären; zunächst behaupte ich dass das gesunde Kind gesunder Eltern durch unzweckmässige Ernährung, wie ich es eben in der Münchener med. Wochenschrift ausgeführt, eine Nervosität, eine akute, typische Schlafstörung erwirbt, und zweitens, dass diese Erkrankung sehr wohl zu heilen ist. Durch Beseitigung der Ursache, durch Übergang zur richtigen Ernährung. Ich behaupte also: es gibt erworbene Nervositätszustände, und diese sind heilbar, sie werden sicher und dauernd geheilt, hier handelt es sich nicht um Verdeckung der Symptome und Erzielung einer Latenz.

Mey-Riga schliesst sich durchaus dem Vortragenden an, dass bezüglich der hysterischen Konstitution diese Krankheit überhaupt nicht heilbar ist, es können nur die Symptome beseitigt werden, nach Ansicht *Meys* aber auch nur die somatischen, in der psychischen Sphäre werden immer noch Symptome gefunden werden können.

Feer: Der Typus des sehr früh morgens auslaufenden Schlafes findet sich häufig bei nervösen Kindern. Periodisch auftretende Enuresis hat er oft gesehen, ohne dass später je Epilepsie dazu getreten wäre. Ernährungsstörungen und falsche Ernährung sind eine ausserordentlich häufige Ursache von Schlafstörung.

24. *Seifert*-Leipzig: **Über Milchschmutz und seine Bekämpfung** (Referat).

Die Marktmilch der Grossstädte kommt in häufig recht beträchtlichem Grade verunreinigt in den Handel. Die öffentliche Gesundheitspflege und vor allem die Bestrebungen zur Bekämpfung der Kindersterblichkeit fordern, nach möglichster Wiedereinführung der natürlichen Ernährung, die Beschaffenheit einer reinen, gesunden, sogen. aseptischen Milch im Rohzustande. Dem steht der Milchschmutz im Wege. *Seifert* unterscheidet den heute allgemein nur bekannten Melkschmutz, welcher beim Melken in die Milch gelangt, von dem eigentlichen Milchschmutz, welcher eine Beimengung krankhaft veränderter Euterbestandteile und krankheiterregender Bakterien aus dem Körper kranker Tiere darstellt. Der Melkschmutz besteht zum allergrössten Teil aus Kuhkot und den in diesem enthaltenen Bakterien. Er ist zwar unappetitlich, aber nicht eigentlich gesundheitsgefährlich. Nur im Hochsommer verursachen die in ihm enthaltenen Bakterien durch äusserlich nicht erkennbare Zersetzung der Milch einen grossen Teil der akuten Verdauungsstörungen und Todesfälle der Säuglinge. Gefährlicher ist der aus dem Körper kranker Tiere stammende Milchschmutz. Er besteht aus Eiter und den eiterungserregenden Bakterien (Streptokokken) bei Euterentzündung, bei Eutertuberkulose aus tuberkulösem Eutergewebe und Tuberkelbazillen. Während der grobe Milch- oder sogen. Melkschmutz durch Filtrieren der Milch für das blosse Auge sichtbar und auch wägbar werden kann, ist der krankhafte Milchschmutz nur mittelst Mikroskop und bakteriologischer Untersuchungsmethoden nachweisbar. Aus diesem Grunde haben die Städte Leipzig und München amtliche milchhygienische Untersuchungsstellen zur Beaufsichtigung der Milch und gesundheitsförderlichen Neuordnung ihrer Milchversorgung eingerichtet. *Die milchhygienische Untersuchungsstelle des Rates der Stadt Leipzig* untersucht mit dem von *Seiffert* vorgetragenen Verfahren die Milch auf krankhaften Milchschmutz und krankheitserregende Bakterien und sucht diese bis zu ihrer Quelle, d. h. bis zu dem Stall und zu den kranken Kühen, zurück-

zuverfolgen, um diese letzteren aus der Verwendung zur Milchproduktion auszuscheiden. An einem Beispiel wird das Verfahren erklärt. Eine Milch, die zu ihrem fünften Teile aus reinem Eiter bestand, wurde bis zu ihrem Ursprungsort zurückverfolgt. So wurde ein Stall mit 24 Kühen entdeckt, von denen 17 infolge Ansteckung untereinander beim Melken an eitriger Euterentzündung und 2 an Eutertuberkulose litten, wie aus der Milch der einzelnen Tiere festgestellt werden konnte. Es gelang, unter möglichster Schonung der Interessen des Besitzers, durch eine fortdauernde Kontrolle wieder gesunde Zustände und eine geniessbare Milch zu schaffen, nachdem zuerst die beiden tuberkulös befundenen Tiere ausgemerzt waren. Der vorgetragene Fall ist, wie ähnliche Beobachtungen von *Trommsdorff* und *Rullmann* in München gelehrt haben, typisch für das Indenverkehrgelangen kranker Milch und die Möglichkeit seiner Verhütung. Die bisherige Unterstellung der Milch unter das Nahrungsmittelgesetz reicht nicht zur Durchführung einer erfolgreichen hygienischen Beaufsichtigung der Milch, die so gut wie das Fleisch ein „Teil eines warmblütigen Tieres" ist, und sollte in gesundheitspolizeilicher Hinsicht unter die Bestimmungen des Reichs-Fleischbeschaugesetzes gebracht werden. Durch die Ausscheidung der kranken Tiere aus den Beständen würde in Zukunft auch die Landwirtschaft vor immer weiteren Verlusten durch die Tierseuche geschützt werden. Die Bekämpfung des Milchschmutzes durch Verhütung der Verunreinigung beim Melken kann ohne die modern gewordenen Luxusställe und deren komplizierten Betrieb erreicht werden. Den Milchschmutz durch Sterilisieren oder Pasteurisieren oder chemische Zusätze zu entfernen, ist unmöglich: diese Verfahren dienen nur zur Verschleierung des Milchschmutzes für die öffentliche Kontrolle. Es ist zur Hebung der Volksernährung und Volksgesundheit zu wünschen, dass eine reinliche Milch in Glasflaschen im Handel weite Verbreitung finde und die milchverzehrenden Kreise, vor allem die Hausfrauen, sollten der Preiserhöhung, die eine solche Milch notwendig macht, nicht den Widerstand entgegensetzen, der aus den gewohnten niedrigen Preisen für eine unreine und zuweilen gesundheitsgefährliche Milch bei der rückständigen Art der jetzt noch üblichen Marktmilchversorgung entspringt; durch zweckmässige Aufbewahrung lässt sich der Milch der ihr vom lebendigen Körper der Kuh innewohnende Selbstschutz für die notwendige Dauer sehr wohl erhalten. Ein Verfahren, durch das unter Erhaltung dieses Selbstschutzes und unter Verwendung des Lichtes zur Abtötung etwaiger Krankheitserreger eine reine Milch im Rohzustande gewonnen und dem Konsumenten zugeführt werden kann, wird vom Vortragenden demnächst der Milchwirtschaft übergeben werden.

Diskussion.

Schlossmann weist auf die Gefährlichkeit solcher Epidemien hin. Die Mitteilungen von *S.* sind von der grössten Wichtigkeit; sie zeigen, dass die Streptokokkenverunreinigung von einzelnen Stallungen ausgeht und durchaus nicht allgemein ist. Die Landwirtschaft hat das grösste Interesse an der Beseitigung solcher Seuchenherde.

Escherich fragt, ob nicht unter den Kindern, welche diese eiterhaltige Milch getrunken haben, Erkrankungen vorgekommen sind.

Soltmann spricht sein Erstaunen über die Masseninfektion bei dem Schweizer Vieh aus, da wir gerade die Höhenrasse als Weidevieh für ziemlich immun halten.

Zangger-Zürich macht darauf aufmerksam, dass man in der Schweiz seit 50 Jahren gegen die Streptokokkenmastitis ankämpft, sogar durch staatliche Entschädigung resp. Versicherung.

Reitz-Stuttgart weist darauf hin, dass die Stuttgarter Milchhändler von sich aus jetzt darauf ausgehen, die ihnen von den Landwirten zugestellte Milch regelmässig untersuchen zu lassen; sie sichern sich im Vertrage die Erlaubnis dazu. Auf diesem Wege glaubt *R.* schneller und besser zum Ziele zu kommen als durch die polizeilichen Massnahmen.

25. *Benjamin*-München: **Das Blut bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.**

Folgende Tatsachen wurden festgestellt: Das Blut des gesunden Säuglings enthält neben vergrösserten Lymphozyten lymphoide Zellen und Reizungsformen. Es finden sich in ihm im Durchschnitt 14 pCt. grosse Mononukleäre und 7 pCt. Eosinophile.

Jede schwere Ernährungsstörung ist von einer polynukleären Leukozytose begleitet. Nur bei der Atrophie (Dekomposition) sind die Lymphozyten vermindert, bei den übrigen Ernährungsstörungen bleiben ihre absoluten Werte den beim gesunden Säugling angetroffenen gleich. Die höchstgradige polynukleäre Leukozytose weist die alimentäre Intoxikation auf. Kernhaltige rote finden sich selten.

Die Eosinophilen verschwinden schon bei den leichtesten Störungen aus dem peripheren Blut.

Am wesentlichsten sind die Veränderungen an den grossen Mononukleären. Diese Zellenart verschwindet besonders bei der alimentären Intoxikation fast völlig aus dem Blut. Dafür treten Zellen auf, die vom Verf. als Vorstufen der grossen Mononukleären aufgefasst werden. Es sind grosse, schmalleibige, einkernige Elemente mit reichlicher Azurgranulation, die meist nicht rot-violett und grob, sondern schwarz und nadelstichartig erscheint.

Auf Grund dieses Befundes nimmt Verfasser das Vorhandensein eines azurgranulierten grossen mononukleären Systems an, das bei den Ernährungsstörungen des Säuglings die charakteristischen und intensivsten Veränderungen aufweist.

Diskussion.

Naegeli-Zürich: Die praktische und diagnostische Bedeutung der vorgebrachten Ergebnisse scheint mir gesichert, streiten kann man sich nur über die theoretische Auffassung. Da muss ich sagen, dass nach ausgedehnten Erfahrungen beim Erwachsenen die grossen Mono- und Übergangsformen neutrophil granuliert sind. Jugendliche neutrophile Granula haben oft einen abweichenden Farbenton. Nach Erfahrungen beim Erwachsenen gehören die grossen Mononukleären zweifellos in nächste Nähe der neutrophilen Zellen.

26. *Schick*-Wien: **Über Diphtheriekutanreaktion.**

Verfasser berichtet über Versuche mit *kutaner Impfung* von *Diphtherietoxin.* Ihr positiver Ausfall beweist nichts für bestehende oder durchgemachte Diphtherie. Denn das Diphtherietoxin ist *an sich primärtoxisch.*

Vortragender bespricht den eigentümlichen Verlauf der Impfungen mit Toxin-Antitoxinmischungen; die toxische Komponente kommt in den ersten 24 Stunden fast vollkommen zur Geltung. Erst 24—48 Stunden p. vacc. erfolgt rasche Abheilung der Antitoxinstellen. Dies spricht dafür, dass das Antitoxin erst unter Mithülfe des Organismus zur Wirkung gelange.

Die Tatsache der Unterdrückbarkeit der Diphtheriekutanreaktion durch vorherige subkutane Injektion von Heilserum erlaubt die Prüfung einer Reihe von für die Serumtherapie der Diphtherie wichtigen Fragen. So kann Vortragender nachweisen, dass nur diejenige Toxinimpfung spezifisch beeinflusst wird, die mindestens kurz vor der Seruminjektion oder gleichzeitig mit ihr erfolgt.

Auf dem Wege der Diphtheriekutanreaktion lässt sich auch die Frage der Dauer der passiven Immunität beantworten. Vortragender konstatierte bei 4 Fällen Abnahme der Immunität vom Ende der dritten Woche an, vollständigen Schwund derselben am 26.—28. Tage nach der Seruminjektion.

Von Interesse ist, dass die Abnahme der Immunität, kenntlich durch Intensiverwerden der Kutanreaktion, zusammenfällt mit dem Ausbruche der Serumkrankheit.

27. *Mey*-Riga: **Über Psychoneurosen bei Kindern.**

Vortragender begrüsst mit Freuden das Erscheinen der Vorlesungen Professor *Czernys* im Druck, in welchen er in kurzer und klarer Form alle jene wichtigen Erziehungsfragen bespricht, welche die Beachtung und das Eingreifen des Arztes erfordern, weil man eben schon lange erkannt hat, dass die Entstehungs- und Entwicklungsursachen einer grossen Anzahl psychogener Störungen in das zarteste Kindesalter verlegt werden müssen. Es soll also Aufgabe des Arztes sein, auch an der *psychischen* Vorbereitung werdender Menschen teilzunehmen, die Erziehungsbestrebungen in jene Bahnen zu lenken, welche die Garantie bieten, dass das Kind die erforderliche Widerstandskraft (psychische) fürs Leben erhält. Die vorbeugende Hygiene der Seele eines Menschen muss also bereits mit dem ersten Lebenstage beginnen, und wie dieses zu geschehen hat, das wird uns von *Czerny* in seinen Vorlesungen ausführlich geschildert. Jedem von uns ist jener Säuglingstypus bekannt, der in einem Hausstande den „Mittelpunkt" bildet, um den „sich alles dreht". Mit dem Alter nun, welches dem Kinde die Fähigkeit gibt, seine Wünsche zu äussern, wird dann die Grundlage für ein ungehemmtes Charakterleben gegeben. Diesem soll nun von seiten der Pädiater mit allen verfügbaren Mitteln entgegengetreten werden. Vortragender weist darauf hin, dass den vielen Unterschieden der Anlage im Charakter verschiedener Völker und Nationen auch eine grosse Mannigfaltigkeit der Auffassung über die in Rede stehenden Fragen entspricht. Einigen Nationen fehlt das Verständnis für eine psychisch abhärtende und gesunde Kindererziehung, und zwar kann man diesen Mangel bei uns bis in die gebildetsten Gesellschaftskreise hinauf verfolgen. Die körperliche Strafe wird, wenn überhaupt, so in einem Alter angewendet, wo sie kontraindiziert ist. Den Kindern werden alle Wünsche erfüllt, nie werden ihnen Entbehrungen und Entsagungen auferlegt. Die höhere geistige Bildung gibt einem nicht immer die Fähigkeit, ein Kind psychisch zweckmässig anzufassen. Praktische Pädagogik kann nur von Personen ausgeübt werden, die dazu

mehr oder weniger talentiert sind. Infolgedessen werden ärztliche Mahnungen und Hinweise sehr oft auf einen unfruchtbaren Boden fallen. Besitzt aber die Mutter das richtige Verständnis und verdankt das Kind sein Dasein einer psychisch intakten oder wenigstens einigermassen gehirnstarken Aszendenz, dann kann für den Pädiater eine Betätigung nach der in Rede stehenden Richtung zu einer schönen Aufgabe werden.

28. *D. Galatti*-Wien: **Die Behandlung des Nabelschnurrestes mit Bolus alba.**

Um den Nabelschnurrest möglichst rasch der trockenen Mumifikation zuzuführen, hat im Jahre 1899 *Storn* in der Hebammenanstalt zu Cöln versucht, den Nabel des Neugeborenen mit Bolus alba zu behandeln. Die damit erzielten Resultate (Münch. med. Wochenschr., 1899) waren nicht viel besser als bei den gewöhnlich geübten Nabelbehandlungsmethoden (12 pCt. Nabelschnurabfall bis zum 5. Tage; 84 pCt. bis zum 8. Tage; 16 pCt. nach dem 8. Tage). Trotzdem wiederholten wir diese Versuche *Storns* in unserem Wöchnerinnenheim. Die Anwendung geschah in der Weise, dass der Nabelschnurrest nach dem ersten Bade reichlich mit Bolus in Pulverform bedeckt wurde, darüber kam ein Stück Gaze und über diese der Verband. Schon am nächsten Tage zeigt sich der Nabelschnurrest trocken und hart. Nach dem Morgenbade wird der Verband erneuert, wobei darauf geachtet werden muss, speziell das Nabelbett reichlich mit Bolus zu bestreuen (*Storn* hat das nicht beachtet). Der Verband wird täglich nach dem Morgenbade gewechselt. Die erzielten Resultate waren ausgezeichnete und lauten wie folgt: Es erfolgte der Nabelschnurabfall mit Austrocknung des Nabelbettes bis zum 6. Tage in 96,34 pCt.; später als am 8. Tage fiel kein Nabel ab.

Wenn *Storn* nicht die gleichen günstigen Resultate erzielte, so muss dies der Anwendungsmethode zur Last fallen. In Anbetracht der erzielten guten Resultate möchten wir dieses Verfahren sowohl für Anstalten als auch für die Privatpraxis wärmstens empfehlen.

29. *Hohlfeld*-Leipzig: **Zur Ätiologie der Larynx- und Trachealstenosen im Säuglingsalter.**

Bei einem drei Monate alten Kinde mit der klinischen Diagnose kongenitaler Larynxstridor ergab die Sektion als Ursache der Atmungsstörung eine Kompressionsstenose von Larynx und Trachea durch ein Leiomyoma fibrosum, das von der Längsfaserschicht der Speiseröhrenmuscularis ausgegangen war, rechts zwischen Speiseröhre und Trachea in Form eines zylindrischen Stranges von 1,2 cm Durchmesser von der Bifurkation der Trachea bis zum Übergange der Speiseröhre in den Pharynx reichte und hier auf die Hinterwand beider übergriff.

30. *Escherich*-Wien: **Demonstration eines Milchabfüllungsapparates von Dr. Sperk.**

Leider war das Modell selbst nicht zur Stelle, so dass *Escherich* an der Hand von Abbildungen und Zeichnungen die Einrichtung des Apparates erklären musste. Der Apparat ist geeignet, die Flaschenfüllung in grossen Betrieben, Milchküchen etc. zu erleichtern und zu beschleunigen.

Die Gesellschaft für Kinderheilkunde war von der Sektion für Neurologie und Psychiatrie eingeladen zu dem Vortrage von

H. Vogt-Frankfurt a. M.: **Epilepsie im Kindesalter.**

Ebenso wie die Forschungen des letzten Jahrzehnts uns hinsichtlich der Epilepsie überhaupt gelehrt haben, dass wir es hier nicht mit einer Krankheit, sondern mit einer Krankheitsgruppe zu tun haben, müssen wir im Anschluss an die neueren Ergebnisse der klinischen und besonders der hirnpathologischen Forschungen über die jugendlichen krankhaften Nerven- und Geisteszustände sagen: auch die Epilepsie der Kinder ist nicht eine Krankheit, sondern eine Krankheitsgruppe. Abgesehen von den auch klinisch mehr und mehr schärfer abtrennbaren Gruppen (Affektepilepsie von *Bratz* und *Falkenberg*, gehäufte kleine Anfälle: *Heilbronner*, früher *Gélineau*, *Friedmann* etc.), von denen hier nicht die Rede sein soll, haben die erwähnten Forschungen uns besonders von der anatomischen Seite eine Aufteilung der kindlichen Epilepsie in eine Reihe verschiedenartiger Prozesse ermöglicht. Ganz besonders haben die Forschungen über Epilepsie und deren Verhältnis zum jugendlichen Schw chsinn dazu beigetragen.

Ich möchte zunächst Fälle erwähnen, die besonders schwere Fälle von genuiner Epilepsie sind, die in früheren Jahren einsetzt und verhältnismässig rasch zu tiefer progredienter Verblödung führt. In den ersten Krankheitsjahren kann man die Natur der Krankheit oft noch richtig erkennen; die Tatsache, dass die Kinder von Haus aus gesund sind, eigenartige Verwirrungs- und Dämmerzustände, Verstimmungen, oft periodisch, die typischen Anfälle, das Vorkommen von Petit-mal-Zuständen lassen die Natur der Krankheit erkennen. Der intellektuelle Verfall besteht parallel der Dauer und dem Fortschreiten der Epilepsie. Wir haben hier also ein Krankheitsbild vor uns, in dem sich die Idiotie als Folge der Epilepsie darstellt.

Eine zweite Gruppe von Fällen der Idiotie mit Epilepsie sind besonders rchwere Fälle der degenerativen Epilepsie (siehe oben), hier sind Idiotie wie Epilepsie koordinierte Folgen derselben (gemeinschaftlichen) Ursache.

Eigenartige Beziehungen zwischen Idiotie und Epilepsie erwachsen auf der Basis der hereditären Lues. Hier hat *Bechterew* einen Fall beschrieben; als Ursache ergab sich eine auf syphilitischer Endarteriitis beruhende lobäre Sklerose des Gehirns. Besonders ist hier zu erwähnen, dass die juvenile Paralyse unter stark betonten epileptischen Erscheinungen verlaufen kann.

In der Trias der Symptomenbilder: Idiotie — Epilepsie — cerebrale Kinderlähmung zeigt sich uns hinter einem klinisch zusammenhängenden Komplex ein ganzes Heer verschiedenartiger Prozesse.

Es besteht aber zwischen Initialläsion und Endstadium klinisch keine feste Beziehung; dies gilt für alle genannten Möglichkeiten der Genese. Es rechtfertigt sich ein näheres Eingehen auf diese Formen, besonders aus dem Grunde, weil die Epilepsie gleicher Genese so sehr das Bild beherrschen, so sehr in den Vordergrund treten kann, dass sie eine idiopathische Epilepsie vorzutäuschen vermag. In einem instruktiven Fall von *Sachs* und *Peterson* war nach einer infantilen Hirnerkrankung die Lähmung völlig geschwunden, die Epilepsie aber, die sich während dessen entwickelt hatte, blieb. Oder die Zeichen der Lähmung erreichen nie eine deutliche Ausbildung, aber die Epilepsie ist vorhanden (Fälle von *Rosenberg*). Oder die Epilepsie geht selbst um Jahre (Fälle von *Goodhart*, *Osler*) der Lähmung voraus. Hier ist die Epilepsie nicht Ursache der Lähmung, sondern der anatomische Befund zeigt, dass es sich um einen progredienten Prozess handelt.

Diese Fälle sind besonders wertvoll für die chirurgische Fragestellung. *Heilbronner* hat mit Recht darauf hingewiesen, dass nicht die Reize, sondern die Ausfallserscheinungen studiert werden müssen. Die motorische Region ist (im Anfall) nur die Ausfallspforte des krankhaften Reizvorganges: der Herd kann überall sitzen. Hier sind ganz besonders die intervallären Symptome zu studieren. Manche Fälle liegen hier klar: so teilt Vortragender einen Fall von anfallsweise auftretender Aphasie und einen solchen von ebensolcher Hemianopsie mit, bei gleichzeitiger Epilepsie, mit Herden im Broca bezw. im Occipitallappen.

Eine besondere Stellung behauptet die hydrocephalische Epilepsie. Gemeint sind natürlich nicht die Fälle bei hochgradigem Hydrocephalus, sondern ich denke dabei an eigenartige Fälle, bei denen im Leben neben Imbezillität und Idiotie typische epileptische Anfälle bestehen. Gekennzeichnet sind sie aber durch zeitweise — nicht periodisch — eintretende Zustände, in denen die Zeichen stärkeren Hirndrucks auftreten. Der Schädel braucht nicht vergrössert zu sein, kann sogar subnormal sein. Man findet einen ausgedehnten Hydrocephalus internus.

Auch die Entwicklungsstörungen, die Entwicklungskrankheiten des Gehirns, die der Idiotie nicht selten zugrunde liegen, kann zur Grundlage einer Epilepsie werden.

Schliesslich muss ein in sich abgeschlossenes ganz eigenartiges Krankheitsbild hier Erwähnung finden, die tuberöse Sklerose.

Klinisch verläuft die Krankheit meistens unter dem Bilde einer schweren Epilepsie, die konkomittierend hinzutritt zu einem Stillstand und allmählichen Rückschritt der geistigen Entwicklung. Der Beginn fällt klinisch meist in die ersten Lebensjahre; die bis dahin gesunden Kinder werden stumpf, machen geistig keine Fortschritte, verfallen schliesslich mehr und mehr, leben oft jahrelang und auch ein Jahrzehnt oder mehr im Zustande tiefster Verblödung. Der Erkrankung liegt ein ganz eigenartiger pathologisch-anatomischer Prozess zugrunde, der sich als eine organogenetische Störung, eine Differenzierungskrankheit des Gehirns bezw. der spezifischen Zellelemente desselben darstellt. Vortragender berichtet über eigene histologische Untersuchungen an grösserem Material (16 Fälle), die in Bälde monographisch erscheinen sollen.

Überblickt man die grosse Zahl von Erscheinungen, die die kindliche Epilepsie darbietet, so sieht man, dass nichts weniger als einheitliche pathogenetische Prozesse dieser zugrunde liegen, sondern dass auch die kindliche Epilepsie eine vielgestaltige Krankheitsgruppe ist.

Zum Schlusse geht Vortragender ein auf die Fürsorge für jugendliche Epileptiker: besondere Schulen sind unnötig und kaum durchführbar, leichtere Fälle können in Volks- oder Hülfsschulen bleiben. Hinsichtlich der Anstaltsbehandlung sind ärztliche Institute anzustreben, eine Trennung der verblödeten von den nicht verblödeten Fällen ist zu fordern. Bei letzteren sind ferner Anstaltsabteilungen (im Anschluss an bestehende Anstalten) mit ausgiebiger Gartenbeschäftigung etc. geboten.

Bericht über die XXXII. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Rotterdam.

Referat von *Dr. Cornelia de Lange.*

Sitzung vom 30. November 1907.

Vorsitzender Herr *Hymans van den Bergh.*

Schriftführer Herr *Haverschmidt.*

de Bruin-Amsterdam demonstriert 1. **einen Säugling mit sogenannter kongenitaler Pylorusstenose, Magensteifung, Tumor pylori.** 2. **Das Präparat eines Magens mit kongenitaler Pylorusstenose.** Die Magenwand ist überall hypertrophisch, am meisten jedoch am Pylorus, wo eine deutliche Hypertrophie der Ringmuskulatur besteht. Das Präparat zeigt ganz dieselben Verhältnisse, wie sie von *Wernstedt* als charakteristisch für den *Hirschsprung*schen Typus der sogenannten kongenitalen Pylorusstenose beschrieben worden sind. Die Hypertrophie ist eine sekundäre Arbeitshypertrophie infolge des primären Spasmus. Wo Muttermilch nicht zu haben ist, empfiehlt sich nach *de Bruin* ein Versuch mit Buttermilch.

van Rossem-Rotterdam zeigt Kind von 8 Monaten mit **Meningocele falsa oder Cephalocele traumatica in der Lambdanaht.** Der Tumor hat Neigung, sich zu verkleinern.

Siegenbeek van Heukelom-Rotterdam hält 1. einen Vortrag über die **Ophthalmoreaktion von Calmette** bei Kindern. Anfangs verwendete er Alttuberkulin, bekam jedoch keine befriedigenden Resultate, besser ging es mit dem französischen Tuberkulin, auf *Calmettes* Anweisung bereitet. *S. v. H.* verwendete eine ½ pCt. Lösung; 19 klinisch festgestellte Fälle von Tuberkulose reagierten alle positiv; von 40 Fällen, wo klinisch keine Tuberkulose nachweisbar war, reagierten 38 negativ, von 6 zweifelhaften Fällen 3 positiv. Diagnostisch ist die Ophthalmoreaktion also wertvoll, unschädlich ist sie aber nicht. Redner beobachtete Fieber, Augenschmerzen, wochenlange Dauer der Cornealinjektion, 3mal Konjunktivitis phlyctaenularis. 2. Demonstration eines Falles von myeloider Leukämie mit schönen Blutpräparaten.

Timmer-Amsterdam erzählt die Krankengeschichte eines 12jährigen Knaben mit **chronischer Invagination.** Ehe es zur Operation kam, bestand das Leiden wahrscheinlich schon 8 Monate. Ileum und Coecum waren über eine Länge von 15 cm ins Colon ascendens invaginiert und das Ganze wieder aufs neue in das Colon transversum und descendens. Um Rezidiven vorzubeugen, wurde das Mesenterium vom untern Ileumteile über einige Zentimeter an der Serosa coeci befestigt.

Im Auftrage der Gesellschaft war von *Hymans v. d. Bergh, Moltzer, van den Berg, Lam, de Jong* ein Bericht zusammengestellt worden über die Frage: Inwieweit ist rohe Milch als Säuglingsnahrung zu empfehlen oder zu entraten? Die Antwort auf diese Frage soll nach ihnen lauten:

1. Wenn man gute Milch so bald wie möglich nach dem Melken während 5 Minuten gut kocht, gelingt es, die pathogenen Keime zu töten.

2. Mit Ausnahme der *Barlow*'schen Krankheit sind momentan keine Tatsachen bekannt, welche das Schädliche von gekochter Milch unstreitig beweisen.

Haverschmidt-Utrecht teilt 10 Krankengeschichten mit von Säuglingen, welche im Kinderkrankenhause mit roher Milch von sehr guter Qualität (Oud-Bussum) genährt wurden. Die rohe Milch diente als Heilmittel, nachdem die Kinder erst sterilisierte Milch bekommen hatten. H. hat den Eindruck gewonnen, dass man der rohen Milch einen gewissen Wert als Heilmittel auch bei anderen Zuständen als bei Morb. Barlowi, nämlich bei Anämie und chronischen dyspeptischen Störungen, nicht absprechen kann. Am wenigsten befriedigend waren die Resultate bei Kindern jünger als drei Monate. Bei einer Anzahl von Säuglingen musste eine anfängliche Intoleranz erst überwunden werden.

ten Siethoff-Scheveningen: Ausführliche Beschreibung vom Betriebe des Sanitätsstalles „Berkendael".

Basenau-Amsterdam hat gefunden, dass man Milch, insbesondere Frauenmilch, viele Male mit physiologischer Salzlösung, gekochter Milch oder Wasser verdünnen kann, ohne dass die Enzymreaktion und besonders Katalase und Oxydase in ihrer Intensität geändert werden; nur findet bei starker Verdünnung eine Verzögerung statt. *B.* meint, dass diese Tatsache vielleicht eine Erklärung geben kann von den guten Resultaten des Allaitement mixte. Es brauchen dabei nicht die uns schon bekannten Enzyme eine Rolle zu spielen, sondern noch unbekannte Stoffe von analoger Wirkung die Bedeutung haben für die Resorption und die Assimilation.

Nach längerer Diskussion spricht sich die Versammlung in folgendem Sinne aus:

Obgleich das Bestreben der Sanitätsställe („Modelboerderijen"), eine gute, möglichst keimarme Milch zu liefern, Anerkennung und Unterstützung verdient, kann man sich nicht darauf verlassen, dass diese Milch, in rohem Zustande genommen, immer unschädlich ist. Deshalb ist das Kochen der Milch für Säuglingsnahrung erwünscht zu erachten.

Die gewöhnliche Handelsmilch darf in keinem Falle roh genossen werden.

Es ist eine Forderung der Jetztzeit, dass der Staat die Milch kontrolliere, welche abgeliefert wird, um im rohen Zustande genossen zu werden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Beitrag zur chemischen Zusammensetzung des menschlichen (kindlichen) Magensaftes. Von *Paul Sommerfeld.* Biochem. Zeitschr. IX. Bd. 3. u. 4. Heft.

Die Untersuchungen wurden an einem an völligem Ösophagus-Verschlusse infolge Laugenverätzung leidenden Mädchen angestellt, bei dem nach einer Gastrotomie und Ösophagotomie durch eine Prothese eine künstliche Verbindung zwischen Rachenhöhle und Magen hergestellt wurde. Durch Unterbrechung dieser Verbindung konnten die gekauten Speisen und der während des Kauakts gewonnene Magensaft getrennt aufgefangen werden.

Die Sekretion des Magens setzt ganz kurze Zeit nach Beginn des Kauaktes ein. Auch mechanische Reizung des Magens (Ausspülung) und psychische Reize (Anblick lebhaft begehrter Speisen) können Sekretion hervorrufen. Die Sekretion überdauert den Kauakt um ca. 1 Stunde. Der durchschnittliche Salzsäuregehalt des menschlichen Magensaftes beträgt nach den Untersuchungen von 84 Proben: 4,026 ‰ die Gefrierpunkterniedrigung: $\Delta = -0,488$. *Benfey.*

Beobachtungen über Störungen des Eiweisshaushaltes im Säuglingsorganismus. Von *P. Selter.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Über den Nachweis eines absättigbaren Toxins im Harn und Stuhl von Säuglingen. Von *W. Gellhorn.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 16.

S. beschreibt hier ein nicht mehr im Zeichen des Käses, sondern der Klinik stehendes Krankheitsbild, das er auf Grund des im Harn gefundenen Kenotoxins als auf Störung der Eiweissverarbeitung beruhend auffasst. Die klinische Selbständigkeit der durch 3 Kurven mitgeteilten Fälle leuchtet nicht recht ein. Doch da die Veröffentlichung nur eine vorläufige Mitteilung ist, sei, wer sich dafür interessiert, auf die spätere Publikation verwiesen.

G. hat über das oben erwähnte Toxin weitere Versuche angestellt. Er konnte es nur in ca. 3pCt. der Fälle nachweisen. Wofür es pathognomonisch ist, vermag er nicht zu sagen, ebenso wie die Entstehung des Stoffes, aus Nahrungseiweiss, aus Körpereiweiss etc., aus seinen Untersuchungen völlig dunkel bleibt. *Misch.*

Über biologische Milchdifferenzierung. Von *J. Bauer.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 16.

Nachweis der Verfälschung einer Milch (z. B. Frauenmilch) mit der Milch einer anderen Art (z. B. Kuhmilch) mit Hülfe des Komplement-

ablenkungsverfahrens. Auch die Menge der in betrügerischer Absicht zugegossenen Milch lässt sich mit austitriertem Serum bestimmen.

Misch.

Abderhalden und Loudun: ***Weitere Versuche zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiss im tierischen Organismus, ausgeführt an einem Hunde mit Eckscher Fistel.*** Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 54. S. 80. 1907/08.

Ein Hund mit *Eck*scher Fistel retinierte 8 Tage lang bei Fütterung mit tief abgebautem Fleisch Stickstoff, in Übereinstimmung mit den Versuchen am normalen Hunde. Dieser Versuch spricht also dafür, dass die Leber wahrscheinlich bei der Eiweisssynthese keine „unersetzbare Funktion" hat, sondern dass bereits in der Darmwand die Eiweisssynthese stattfindet. ***Orgler.***

Grosse Fettleber bei einem Kinde; plötzlicher Tod. Von *T. R. Atkinson.* Brit. med. Journ. 14. Dez. 1907.

Ein bisher gesunder, sehr gut genährter, bei Kuhmilch aufgezogener Säugling stirbt plötzlich im Alter von 10 Wochen. Die Obduktion ergibt eine kolossale Fettleber, sonst normale Verhältnisse.

Ob die Fettleber durch Überernährung allein entstand und ob sie den plötzlichen Tod verursachte, lässt Verf. unbeantwortet.

Nach *Holt* soll Fettleber im Säuglingsalter sehr häufig vorkommen. Er fand sie in autopsia unter 345 Fällen 201 mal. In 77 Fällen handelte es sich um sehr gut genährte Kinder. Und gerade diese zeigten die schwersten Entartungen der Leber. *Zarfl.*

Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Darmbakterien, mit besonderer Berücksichtigung der Typhusbakterien. Von *W. Hesse.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58. p. 441.

Durch Verwendung eines einfachen Nährbodens, in dem Typhusbazillen sicher und schnell wachsen, und sich durch ihr Aussehen von Kolonien anderer Darmbakterien unterscheiden (0,5 pCt. Agar; kein Zusatz von Alkali) und durch zweckmässige Verdünnung kann man bereits nach ½ bis 1 Tage aus dem Stuhl eine durch Agglutination bestätigte Diagnose erhalten und zweitens ohne allzu grosse Mühe (20 Minuten) eine hinreichende quantitative Bestimmung der lebenden Typhusbazillen vornehmen.

Bahrdt.

Einiges über angewandte Bakteriologie. Von *M. Neisser.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 59. p. 225.

Lesenswerte und beherzigenswerte Erfahrungen und Vorschläge über die zweckmässige Einrichtung bakteriologischer Untersuchungsstationen bezw. -Zimmer und die Benutzung derselben durch praktische Ärzte und Krankenhäuser. Namentlich was man den Bakteriologen *nicht* zur Untersuchung schicken soll, worauf sich die Untersuchung mit dem Mikroskop, ohne Kultur, beschränken muss, und wie durch engeren Konnex des Arztes mit dem Bakteriologen viel Zeit und Kräfte gespart und mehr praktischer und theoretischer Nutzen erzielt werden könnte, ist sicher ein sehr zeitgemässes Thema. *Bahrdt.*

Über die Einwirkung der kleinsten Alkoholmengen auf die Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus, mit besonderer Berücksichtigung der Nachkommenschaft. Von *Taav Laitinen.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58. p. 139.

Der Verfasser hat seit Jahren in grossem Stile über den Einfluss des Alkohols auf die Widerstandsfähigkeit von Tieren gearbeitet. Vorstehende Arbeit bringt das Ergebnis der in den letzten 3 Jahren an etwa 600 Versuchstieren unter günstigen Versuchsbedingungen angestellten Versuche, bei denen es besonders auf die Wirkung kleinerer Alkoholmengen ankam (0,1 ccm pro Kilogramm Tier, was etwa einem kleinen Glas [200 ccm] finnischen Bieres für einen Erwachsenen pro Tag entspricht); die Tiere wurden bis 8 Monate lang beobachtet. An den Alkohol- und den Kontrolltieren wurden folgende fünf Untersuchungsmethoden angewandt: 1. wurde die Hämolysierbarkeit der roten Blutkörper in einem fremden Blutserum geprüft. Diese wurde in manchen Fällen durch Alkoholbehandlung befördert; 2. wurde die Bakterizidie des Blutes geprüft. Diese wurde ein wenig vermindert; 3. die Untersuchung der Hydroxyl-Ionenkonzentration des Gesamtblutes ergab keinen Unterschied; 4. die normale Widerstandsfähigkeit gegen Infektionsstoffe (Diphtherie-Toxin bezw. eine zufällig eingeschleppte Kaninchenseuche bei lange mit Alkohol in kleinsten Mengen vorbehandelten Tieren) wurde deutlich herabgesetzt; 5. fand sich ein bedeutend nachteiliger Einfluss auf die Nachkommenschaft der Alkoholtiere (in der Prozentzahl der entwicklungsfähigen Tiere, im Mittelgewicht der totgeborenen und lebenden Jungen und in der Wachstumsenergie der Jungen, bei Meerschweichen und Kaninchen). *Bahrdt.*

Über die Reduktasen der Kuhmilch II. Von *E. Seligmann.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58. H. 1. p. 1.

Untersuchungen über die Natur der Reduktion der von *Schardinger* angegebenen Methylenblau- und Formalin - Methylenblaulösungen durch frische, bezw. ältere Kuhmilch. Diese Reaktion hält Verfasser für praktisch ohne Bedeutung, weil auch gekochte Kuhmilch beide Lösungen reduziert, falls sie infiziert wird. Die neuen Versuche richten sich namentlich gegen die Beobachtungen von *Brand,* die die vorstehende Auffassung erschüttern sollten. Verfasser kommt zu dem Schlusse, dass die bisher bekannten Reduktionsvorgänge in frischer, wie in älterer Milch bakterieller Natur seien. *Bahrdt.*

Beiträge zur Lehre vom Stickstoffwechsel im Säuglingsalter. Von *Arnold Orgler.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 3.

Aus drei angestellten Versuchen, die an Rekonvaleszenten vorgenommen wurden, erhellt, dass bei einer geeigneten künstlichen Ernährung die Stickstoffretention, absolut genommen, ebensogut, ja bedeutend besser sein kann, als bei natürlicher Ernährung. Es kann aber auch der Nutzungswert des Nahrungsstickstoffes, d. h. das Verhältnis des angesetzten zum eingeführten Stickstoff bei künstlicher Ernährung innerhalb der Grenzen liegen, die sich für gesunde Brustkinder ergeben und sogar fast ebenso hohe Werte erreichen, wie bei den Brustkindern. Allerdings gilt dies nur für den Gesamtstickstoff; die Form, in der der Stickstoff angesetzt wird, scheint bei natürlicher Ernährung anders zu sein als bei künstlicher. Die auffallend schlechte Resorption des Nahrungsstickstoffes bei natürlicher Ernährung wird nur dadurch vorgetäuscht, dass bei geringer Stickstoffzufuhr in der Nahrung

der nicht aus der Nahrung stammende Anteil des Kotstickstoffes bei der Berechnung der Resorption in viel ungünstigerem Lichte erscheint, als bei reichlicher Stickstoffzufuhr. Durch Fettzulage wurde die Stickstoffresorption nicht wesentlich geändert, der Eiweissansatz gar nicht oder nur in geringem Masse begünstigt. *Schleissner.*

L'indoxylurie en pathologie infantile. Von *Gorter.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 593.

Die einzige Quelle des Harnindols ist die Zersetzung des Tryptophankernes der Eiweisskörper im Darmkanal; noch nie konnte bisher eine Indoxylurie auf eine Spaltung von Körpereiweiss zurückgeführt werden. Entstehungsort des Indoxyls ist immer der Dünndarm. Die Ausscheidung der Indolkörper schwankt stark mit den Tageszeiten.

Die Indikanurie der Tuberkulösen ist allein auf Fäulnisprozesse im Darm zurückzuführen und hat gar keinen diagnostischen Wert. Es gelingt stets, den Harn eines Tuberkulösen durch Abführungsmittel und Wasserdiät indikanfreier zu machen.

Ausser in Fällen von vermehrter Darmfäulnis kann man durch einmalige Rizinusgabe den Harn indikanfrei machen. Kohlehydratreiche Kost wirkt der Indoxylurie am stärksten entgegen. Bei Individuen mit gesteigerter Darmfäulnis kann ein Abführmittel die Indikanausscheidung mit dem Stuhl steigern, während das Harnindol verschwindet.

Die Schlusssätze des Verfassers sind: Die quantitative Bestimmung des im Harn ausgeschiedenen Indoxyls und des Indols der Fäzes während der Wirkung eines Purgans in Verbindung mit 2tägiger Wasserkost gestattet einen sehr exakten Schluss auf die Intensität der Darmfäulnis und hat prognostische und therapeutische Bedeutung. — Nach einer solchen Darmentleerung ist es öfter nötig, während einer längeren Zeitspanne nur Kohlehydrate zu reichen. — Die Purgierung bewirkt keine wirkliche Darmdesinfektion. *Tobler.*

Die Farbreaktion des Gewebes bei der Säuglingsacidose. Von *Fritz Rott.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 2.

Vortrag, gehalten auf der freien Vereinigung für wissenschaftliche Pädiatrie, Breslau. Referat s. dieses Jahrbuch, 1908, Bd. 67, H. 5, p. 614. *Schleissner.*

Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus. Von *Jerome S. Leopold* und *A. v. Reuss.* Wiener klin. Wochenschrift. 1908. No. 35.

Zur Entscheidung der Frage, ob es bei der postoperativen Tetanie zu vermehrter Calciumabgabe kommt, ob der Kalkgehalt des operierten Tieres einige Zeit nach der gesetzten Läsion eine Änderung erfährt, wurden Kalkbestimmungen einerseits an normalen, andererseits an Tieren vorgenommen, an denen eine Epithelkörperchenläsion erzeugt worden war. Bei den operierten Tieren ergab sich keine Verminderung des Kalkbestandes, eher eine Kalkanreicherung; doch ist zu bedenken, dass nur die freien Calciumionen eine physiologische Rolle spielen, nicht der Kalkgehalt als solcher. Verarmung an „aktivem" Calcium wäre mit normalem oder sogar vermehrtem Gesamtkalk ganz zu vermeiden. Sicherzustehen scheint, wie die Versuche ergeben, die Einwirkung der Parathyreoidektomie auf die

Kalkablagerung im wachsenden Skelett. Es fand sich, während bei dem operierten ausgewachsenen Tiere der Gesamtkalkgehalt etwas erhöht ist, bei dem jungen Tiere eine Erniedrigung der Kalkzahl und des Körpergewichtes. Das Verhältnis von Knochen- zu Weichteilkalk war bei allen operierten Tieren erniedrigt, die Kalkanreicherung betraf vorzüglich die Weichteile. Das aktive Calcium bleibt dasselbe, wie zur Zeit der Läsion. Fand diese in einer frühen Phase der Knochenentwicklung statt, so ergeben sich niedrige Kalkwerte: fand sie nach Vollendung des Knochenwachstums statt, so ist der Kalkgehalt nicht erniedrigt, unter Umständen sogar erhöht. Anders der Kalkgehalt der Weichteile. Weitere Versuche sind in Aussicht gestellt. *Neurath.*

Kochsalz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Von *W. Weiland.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 28.

Weiland hat die *Schaps*schen Infusionsversuche von Kochsalz- resp. isotonischer Zuckerlösung beim Säugling nachgeprüft und bei 50 Untersuchungen in keinem Falle eine Temperaturerhöhung über 37,5 nachweisen können, desgleichen weder lokale Reizerscheinungen, noch sonstige schädigende Wirkungen der infundierten Flüssigkeitsmengen. Er widerspricht also bis auf weiteres den *Schaps*schen Erklärungsversuchen seinerTemperatursteigerungen, die eine Reaktion der Zellen infolge der Verschiebung der sonst stabilen Verhältnisse zwischen lebendem Protoplasma und den dasselbe umspülenden Säften sein sollten, und bittet, von einer Einführung dieser neuen Fiebertheorie in das ohnehin so verworrene Gebiet der Lehre vom Fieber abzusehen. Er protestiert auch gegen die im *Czerny-Keller*schen Handbuch ausgesprochene Warnung vor derartigen, oft mit schädigenden Wirkungen verbundenen Infusionen.

Es ist bedauerlich, dass *Weiland* die Arbeit *Rössles* in No. 37 der Berl. klin. Wochenschr., 1907: „Gibt es Schädigungen durch Kochsalzinfusionen ?" entgangen zu sein scheint, anderenfalls hätte er mindestens auf dieselbe Bezug nehmen müssen. *Rössle* fand bei Sektionen regelmässig nach Kochsalzinfusionen eine mässige Trübung des Herzmuskels, die sehr wohl als eine Schädigung der Kapillaren, eine Art Vergiftung, aufzufassen sein dürfte, die bei gesunden Herzen gegenstandslos, bei affizierten oder überlasteten, ferner auch bei kindlichen Herzen vielleicht zu Insuffizienzerscheinungen besonders seitens der Nieren, führen könnte, wie sie *Rössle* in zwei Fällen beobachtet und beschrieben hat.

Zieht man in Betracht, dass im Fieber bekanntlich eine starke Retention von Wasser und anorganischen Salzen, vor allem von Chloriden, stattfindet und es durchaus nicht sicher ist, inwieweit dieser Umstand zum Zustandekommen des Fiebers mit beiträgt, so dürfte die Theorie, dass eine Veränderung in der molekularen Konzentration der Säfte eine Temperatursteigerung herbeiführen könnte, noch nicht gar soviel Verwirrung in der Lehre vom Fieber anrichten.

In jedem Falle dürfte vorläufig daran festzuhalten sein, dass, wenn auch *Weilands* 50 Infusionsversuche gut abgelaufen sind, wie ja stets die Mehrzahl der notwendigerweise von uns ausgeführten Infusionen wohl gelingt, es eine Reihe von Fällen gibt, in denen schädigende Wirkungen derartiger Infusionen sicher beobachtet worden sind, und man deshalb

nicht unnötig und leichtsinniger Weise sie in Anwendung bringen, sie vielmehr speziell beim Säugling auf das Mindestmass beschränken soll.

E. Gauer.

Blutbefunde bei periodischer Acetonämie grösserer Kinder. Von *Hecker.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 35.

Leukopenie und Überwiegen der Lymphozyten über die polymorphkernigen Zellformen, vom Verfasser in 3 unabhängigen Fällen beobachtet, wird als charakteristisch für das Krankheitsbild aufgefasst und daraufhin bestimmte Theorien über das Wesen der Erkrankung aufgestellt. Allzu grosses Gewicht wird man diesen Deutungen noch nicht beizumessen brauchen; auch wäre es besser gewesen, das ohnehin im allgemeinen wenig bekannte Krankheitsbild als periodisches Erbrechen zu bezeichnen, nachdem das Aceton dabei nachgewiesenermassen nur eine sekundäre Rolle spielt.

Misch.

Über die Missstände in der Heilmittelproduktion, unter besonderer Berücksichtigung der Pyrenolfrage. Von *E. Harnack.* Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 36.

Wie jüngst der Kampf gegen den „Fleischsaft" Puro, so bedeutet diese lesenswerte Veröffentlichung die Vernichtung des Pyrenols. Der Streit um dieses Präparat hat sich bisher ausschliesslich in der pharmazeutischen Literatur abgespielt. Die Ärztewelt wird daher jetzt dem Verfasser Dank wissen, dass er sie über dieses famose Präparat aufgeklärt hat. Da man auch in der Kinderpraxis, speziell beim Keuchhusten, das Präparat nicht selten verschrieben findet, sei hier mitgeteilt, dass es zu etwa 98 pCt. aus Natrium salicylicum und Natr. benzoicum besteht; der Rest von etwa 2 pCt. entfällt auf ein kleines Quantum freier Benzoesäure und auf ein noch kleineres von freiem Thymol. — Es wird interessieren, dass auch an den anderen Präparaten derselben Firma, an „Arhovin", „Jodofan" und „Eglatol", dem „entgifteten Chloralhydrat" vernichtende Kritik geübt wird. Und dieses Präparat haben Männer wie *F. Blumenthal* und *v. Boltenstern* warm empfohlen! *Misch.*

Über die Behandlung der Kindereklampsie mit Atropin. methyl. bromatum. Von *Heimann.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 21.

Günstige Wirkung der dreimaligen Injektion von je 0,0001 Atropin. methyl. bromat. auf die Krampfanfälle bei einem 5 Monate alten Kinde. Ob es sich um ein spasmophiles Kind oder um initiale Krämpfe bei der nachträglich festgestellten ausgedehnten Bronchopneumonie gehandelt hat, ist aus der kurzen Mitteilung nicht zu ersehen. *Aronade*-Wiesbaden.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Behandlung der Schädelimpressionen der Neugeborenen. Von *Scheffzek.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 36.

Die tiefen Impressionen sollen zwar nach *Finkelstein* die Extreme lieben und entweder alsbald zu Tode führen oder das Gehirn ganz unbeeinflusst lassen; da aber doch spätere Folgen niemals auszuschliessen sind, wird es sich nicht nur aus kosmetischen Gründen und besonders bei Hirndruckerscheinungen empfehlen, gegen sie vorzugehen. Nach den Erfahrungen des Verfassers soll jeder kleine Taschenkorkenzieher resp. ein

danach gebautes kleines Instrument, am tiefsten Punkt der Impression auf die Haut gesetzt und in den Knochen gebohrt, bei langsamem Anheben den eingedrückten Knochen herausschnellen lassen. Eine eventuelle Verletzung der Hirnsubstanz, die übrigens bei Benutzung des besonderen Instruments durch eine kleine Arretierung ausgeschlossen ist, soll unbedenklich sein. *Misch.*

Über Behandlung der Blennorrhoea neonatorum mit Rinderserum. Von *W. Gilbert.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 30.

Zweistündliche Spülungen mit auf Eis gehaltenem Serum erwiesen sich durch Abkürzung der Behandlungszeit in einer Reihe von schweren Fällen wirksam. Das Serum tötet zwar die Keime nicht ab, führt sie aber in einen saprophytischen Zustand über und erleichtert dadurch die folgende Silbertherapie. *Misch.*

Ein Fall von Elephantiasis congenita. Von *C. T. Noeggerath.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 27.

Es handelte sich um ein etwas untergewichtiges, sehr wenig ernährungsgestörtes, leicht rachitisches, psychisch normales Kind, das neben einer Mikropolyadenie, einer leichten Anämie und einem Milztumor eine reine kongenitale Elephantiasis aufwies, die im wesentlichen der akquirierten Elephantiasis beim Erwachsenen entsprach und beide Unterschenkel und Füsse betraf, mit kissenartiger Verdickung der Weichteile, ohne dass irgendwelche Schnürfurchen auf eine intrauterine Einwirkung amniotischer Stränge hinwiesen. Eine Lymphstauung bestand auch nicht. Man muss sich also mit *Spietschka* mit der Annahme einer dem Bindegewebe dieser Kinder immanenten Fähigkeit zur Hyperplasie bescheiden; und zwar handelt es sich wohl um ein vitium primae formationis; dafür spricht vor allem das von *Nonne* beobachtete gehäufte Auftreten in einer Familie, sowie das gemeinsame Vorkommen anderer Missbildungen in derselben Familie. Die Prognose quoad vitam ist absolut gut, die therapeutischen Massnahmen, Massage, Hautpflege und zentripetale elastische Bindeneinwicklungen pflegen meist ohne Erfolg zu bleiben. *E. Gauer.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Contribution à l'étude du lait de femme comme source de tuberculose. Von *Mathilde de Bichler.* Arch. de méd. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 473.

Aseptisch gewonnene Milchproben von 6 tuberkulösen Müttern wurden intraperitoneal auf Meerschweinchen geimpft. Die Tiere verblieben durchweg gesund. *Tobler.*

Über Ernährungsversuche mit homogenisierter Milch. Von *W. Birk.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 3.

Bei gesunden Kindern leistet homogenisierte Milch im besten Falle nicht mehr als gewöhnliche Milch. Auch bei kranken Kindern genügt sie den Indikationen, die zu ihrer Verwendung Veranlassung geben können, nicht. Für die Säuglingsernährung bietet sie also in keiner Weise irgendwelche Vorteile. *Schleissner.*

Ernährung mit abgesogener Muttermilch. Von *W. v. Starck.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 25.

Nicht nur die Ammen des Hospitals ziehen sich bei *St.* mit der Milchpumpe monatelang 1200—3500 ccm Milch pro Tag ab, sondern auch Frauen aus der Stadt, die 2—3 mal täglich ins Hospital kommen, liefern unter Aufsicht der Oberschwester auf diese Weise 800—1000 ccm Milch den Tag. So wird im Kieler Hospital das Anlegen kranker Säuglinge an die Brust einer fremden Frau vollständig vermieden. — Die Säuglingsfürsorgestellen, die täglich erfahren, wie Muttermilch nutzlos verloren geht, sollten das beachten. Bei einiger Organisation und etwas — Geld könnte sie mit Leichtigkeit einen Mittelpunkt für stets erhältliche Frauenmilch bilden und zu einer nicht nur für die Säuglinge der Fürsorgestelle segensreichen Einrichtung werden. *Misch.*

Karottensuppe bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Von *E. Moro.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 31.

Ob diese Bereicherung des Säuglingsmenus von Dauer sein oder wie so vieles andere sofort wieder in den Archiven der Wochenschrift verschwinden wird, oder ob sie auch unter den Händen anderer die glänzenden Erfolge des Verfassers zeitigen wird? Die Haupteigenschaft der salzreichen Nahrung soll eine starke Wasseranreicherung des Körpers sein, die bei fortgesetztem Gebrauch leicht zu Ödemen führt. Man kann mit der Suppe dadurch in ganz kurzer Zeit ungeheure Zunahmen erzielen; sie soll gern genommen werden, bei chronisch Kranken das Erbrechen sehr bald herabsetzen, ihnen das Gefühl der Sättigung verschaffen und den „Zustand" des Kranken in günstigem Sinne beeinflussen. Die Suppe wurde in gleicher Weise bei der alimentären Intoxikation wie bei der Atrophie als günstig erprobt, bei letzterer bis zu 3 Wochen ausschliesslich oder vorwiegend gegeben, bei den akuten Ernährungsstörungen teils nach mehrtägiger Wasserdiät, teils noch während der Intoxikation selbst verabfolgt, nach den beigegebenen Kurven zu schliessen, als ausschliessliche Nahrung selten und nur immer ganz wenige Tage. Leider sind der Abhandlung nur 4 Kurven und keine Krankengeschichten beigegeben. Man hätte sich dann von dem Wert der Kost doch leichter überzeugen können. — Die Karottensuppe soll sich von den „Gemüsesuppen" der Franzosen, wie sie dort gegen die „akuten Gastroenteritiden der Säuglinge" seit einigen Jahren in Gebrauch sind, wesentlich unterscheiden. Diese stellen ein Compositum mixtum verschiedener Gemüse dar (Kartoffeln, Karotten, Kohlrüben etc.), deren mit Kochsalz versetztes wässriges Dekokt mit oder ohne Beigabe von Schleim verabreicht wird. Bei der Karottensuppe werden 500 g Karotten mit Wasser lange bis auf 200 ccm eingekocht und das dann einem Liter gesalzter Fleischbrühe zugesetzt. Aber die 50 g Rindfleisch, die zu dem Liter verwendet werden, machen die Brühe auch nicht fett! *Misch.*

Untersuchungen über die entgiftende Tätigkeit des Magensaftes, nebst einigen Bemerkungen über ihre Bedeutung bei der Säuglingsernährung und Immunität. Von *Aladár Schütz.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61. H. 1.

Der Verfasser hatte in früheren Versuchen an der Breslauer Kinderklinik festgestellt, dass der Magensaft normaler Neugeborener und Säuglinge Diphtheriegift zerstört. Weitere, sehr zahlreiche und ausführliche Unter-

suchungen in vitro sollten feststellen, welche Bestandteile hierbei beteiligt sind. Die Versuchsanordnung (Diphtheriegift, 3—6 Einheiten pro 100 g: 1,7 °/₀₀ Salzsäurelösung; 4 pCt. Pepsinlösung von Parke, Davis & Co.; Lab 1: 1000 von Merck) ist ausführlich mitgeteilt. Variiert wurde die Menge und die Dauer des Aufenthalts im Thermostat bis zur Injektion. Zum Massstab wurde Überleben oder Verenden der Tiere genommen.

Die wichtigsten Ergebnisse sind die folgenden: Das Diphtheriegift wird von einer Salzsäurelösung vernichtet, deren Gehalt an freier Salzsäure dem Magensaft eines Säuglings entspricht. Die Wirkung in vitro tritt nach einer gewissen Reaktionszeit (über ¼ Stunde) ein. Die durch Hühnereiweiss gebundene Salzsäure ist auf das Diphtheriegift wirkungslos, die an Pepton gebundene vernichtet es. Die an Kuhmilch und gekochte Frauenmilch gebundene Salzsäure ist ohne Wirkung, während die durch natürliche Frauenmilch gebundene das Diphtheriegift zerstört. Die gebundene Salzsäure wirkt auf das Diphtheriegift schwächer als freie Salzsäure. In den meisten Versuchen tritt die Wirkung bei den gegebenen Mengen an gebundener Säure nach einer gleich grossen Reaktionszeit ein, wie in den Versuchen mit freier Salzsäure. Die Höhe der antitoxischen Fähigkeit der freien und gebundenen Salzsäure ist ähnlich ihrer antiseptischen Wirksamkeit. Die angewandte Pepsinlösung, deren Konzentration den Pepsingehalt des **Magensaftes des** Säuglings 40 mal übertrifft, vernichtet das Diphtheriegift ohne freie Salzsäure und ohne Reaktionszeit. Die Vernichtungsfähigkeit der gebundene Salzsäure enthaltenden Pepsinlösung grenzt an jene der freien Salzsäure. Lab ist wirkungslos. Milchsäure (2°/₀₀) vernichtet das Diphtheriegift.

Bei dem abweichenden Verhalten von Frauenmilch und Salzsäure handelt es sich nicht um Fermente (?) (nur die Menge der Säure, nicht die der Frauenmilch scheint von Bedeutung). Verfasser vermutet, dass verschiedene chemische Eigenschaften der Lösung, verschiedene Bindungsart der Säure massgebend sind.

Ein Vergleich mit den früheren Versuchen (natürlicher Magensaft) führt den Verfasser zur Anschauung, dass ausser Pepsin und Salzsäure aber doch noch andere Faktoren noch unbekannter Art im Magensaft eine Rolle spielen, weil dieser noch antitoxischer wirkt, als entsprechende Pepsin-Salzsäurelösungen.

Zum Schluss erörtert Verfasser die Bedeutung der „Antitoxis" des Magensaftes, die er glaubt als ein Hülfsmittel der Antisepsis ansprechen zu können, indem er vom Diphtheriegift auf die, allerdings noch nicht nachgewiesenen, giftigen Substanzen in verdorbener Milch und im Magendarmkanal bei Magendarmstörungen der Säuglinge verallgemeinert. Dabei würde besonders bemerkenswert sein, dass bei Brustkindern die entgiftende (und antiseptische) Wirkung des Magensaftes nicht nur gegen Ende der Verdauung, sondern, wenn auch schwächer, bereits während der Verdauung vor sich geht. *Bahrdt.*

Les galactagogues. Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 489. „Revue générale".

Ein ungenannter Verfasser referiert über die milchtreibenden Mittel. Dieselben kommen bei der häufigen Hypogalactie zur Verwendung, die entweder primär oder sekundär bedingt ist (Wiederkehr der Menses, neue Gravidität, interkurrente Krankheit). Unterschieden werden physikalische

äussere Mittel (kräftiges Milchziehkind, Massage, Elektrizität, Hydrotherapie) und innere. Unter diesen gebührt die erste Stelle den milchbefördernden Getränken: Milch, Bier, Wasser. Von Medikamenten wird das Laktagol als wirksam empfohlen. *Tobler.*

Laits modifiés dans leur composition chimique ou moléculaire. Von *C. Dechert.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 369.

In der Form eines kurz gefassten Sammelreferates gibt Verfasser eine Übersicht über die verschiedenen, zum Ersatz der Muttermilch bestimmten künstlichen Milchpräparate. Nachdem kurz Wesen und Zweck der einzelnen Modifikationen, sowie die Herstellungsweise besprochen sind, werden praktische Erfahrungen einzelner Autoren angeführt, Indikationen aufgestellt und Kritik geübt, die allerdings an der Oberfläche der Probleme Halt macht. Das zu erstrebende Ziel scheint dem Verfasser eine für *alle* Säuglinge geeignete Ernährungsmethode zu sein, was das unbefriedigende Resultat seiner Nachforschungen allein schon erklären dürfte. Besprochen werden folgende Milchfabrikate: Säuglingsmilch nach *Winter* und *Vigier*, nach *Gärtner*, *Dufour*, *Skekély*, *Biedert*, *Lahmann*, *Backhaus*, *Budin* und *Michel*, *Rieths* Albumosemilch, die Methoden der amerikanischen Milchlaboratorien, Pegninmilch, entrahmte Milch „nach *Rothschild*", kondensierte Milch, homogenisierte Milch, Perhydrasemilch. *Dufour*, *Backhaus*, *von Dungern* wird am meisten Anerkennung zuteil; mit der Labmilch hat *D.* selbst günstige Erfahrungen gemacht. Ebenfalls auf eigene Erfahrungen gestützt, bespricht der Autor in einem letzten Kapitel die Frage der Milchverdünnungen und kommt dabei zu dem Endresultat einer warmen Empfehlung der Vollmilch- und Rohmilch-Ernährung, bei der zahlreiche Kinder ungefähr gleich gut wie an der Brust gediehen und seit deren Einführung die Rachitis im Bereich der Goutte de lait von *Tourcoing* eine Rarität geworden ist. Wenn, „wahrscheinlich infolge angeborener Funktionsschwäche des Verdauungsapparates", die Vollmilch schlecht verdaut wird, hilft ein kleiner Pegninzusatz nach. *Tobler.*

Les injections sous-cutanées de sérum physiologique et d'eau de mer chez les nourissons atteints de gastro-entérite. Von *L. Tixier.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 547.

Von 10 elenden, an Gastroenteritis leidenden Säuglingen im Alter von wenigen Tagen bis zu 5 Monaten erhielten wahllos fünf Injektionen mit physiologischer Kochsalzlösung, fünf solche von Meerwasser. Eingespritzt wurden meist 40 ccm in 7 tägigen Perioden, die mit ebenso langen Pausen abwechselten. Beachtet wurde besonders der Einfluss auf das Allgemeinbefinden, das Körpergewicht und das Knochenmark. Von den 10 Kindern starben 8. Bemerkenswert ist, dass sich bei den am Leben bleibenden Kindern ein Einfluss der Injektionsperioden auf das Körpergewicht nicht bemerkbar machte; bei den zum Exitus gekommenen Kindern war eine Gewichtszunahme in der injektionslosen Zeit die Ausnahme.

Die Schlusssätze der Autoren lauten: In klinischer Hinsicht sind die Meerwasser-Injektionen weit davon entfernt, sich den Infusionen physiologischer Kochsalzlösung überlegen zu zeigen. Anatomisch bewirken beide Methoden eine ziemlich intensive Proliferation der Zellelemente des Knochenmarkes (Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen). Beide

Flüssigkeiten wirken in gleicher Weise, die Meerwasser-Injektionen etwas stärker als die Kochsalzinfusionen. *Tobler.*

Über die Behandlung der Darmkatarrhe des Säuglingsalters. Von *Josef Gliringer.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 35.

Enthält nichts wesentlich Neues, nur die Empfehlung einer Hafermehlabkochung. *Neurath.*

Zur Behandlung der Sommerdurchfälle der Kinder. Von *M. Goetz.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 32.

Der Vorschlag des Verf. ist jedenfalls originell! Er rät zur Vermeidung der gefährlichen Überhitzung „in jedem Fall von Brechdurchfall das Kind von 7 Uhr bis abends 10 Uhr in den Keller zu stellen". Merkwürdigerweise teilt er selbst zehn Zeilen später mit, dass die Sache einen Haken hat und dass unter zehn Müttern kaum eine dazu zu bringen ist, sich mit dem Kinde in den Keller zu setzen. Wahrhaftig, nicht nur der Ratten wegen! *Misch.*

Zur Röntgen-Diagnose des Säuglings-Skorbuts (Barlowsche Krankheit). Von *Klotz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 1.

Rudimentärer Säuglings-Skorbut bei einem 10 Monate alten Kinde; die Diagnose war zunächst nur durch das Skiagramm möglich, das die charakteristischen Veränderungen zeigte. Die Affektion heilte bald ab, doch ergab die Röntgenuntersuchung, dass Heilung im klinischen Sinne schon eintrat, ehe die Veränderungen am Knochen selbst geschwunden waren. *Schleissner.*

Über den Tuberkelbazillengehalt der in Leipzig zum Verkauf kommenden Milch und Molkereiprodukte. Von *A. Eber.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 34.

Von 210 untersuchten Marktmilchproben erwiesen sich 22 (10,5 pCt.) tuberkelbazillenhaltig; ein gleich ungünstiges Ergebnis hatten die Buttermilchprüfungen, indem von 150 untersuchten Proben 18 (12 pCt.) als tuberkelbazillenhaltig erkannt wurden. Auch Sahne und Quark, von denen 50 Proben zur Untersuchung kamen, erwiesen sich in 4 pCt. bazillenhaltig. Als Quelle für den Bazillengehalt, der durch das Tierexperiment festgestellt wurde, kommen ausschliessli h die mit offenen Formen der Tuberkulose (Euter-, Gebärmutter-, Darm-, vorgeschrittene Lungentuberkulose) behafteten Rinder in Betracht. Es wäre demnach die frühzeitige Erkennung und Ausmerzung aller mit diesen Formen der Tuberkulose behafteten Rinder die erste Voraussetzung für die Verstopfung dieser Infektionsquelle. *Neurath.*

Kasuistische Mitteilung zur Appendicitisfrage im Säuglingsalter. Von *August Berkholz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 3.

Mitteilung eines Falles von rezidivierender Appendicitis ulcerosa mit Beginn der Erkrankung im 12. Lebensmonat. Bei der im 20. Monat vorgenommenen Operation fand man in der Mucosa der Appendix vier etwa linsengrosse Ulcera, die teilweise schon zu Einschnürungen und Strikturen des Lumens des Proc. vermicularis geführt hatten. *Schleissner.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die örtliche Behandlung der Diphtherie. Von *B. T. Maclachlan.* Brit. Med. Journ. 21. März 1908.

Auf Grund eigener Beobachtungen empfiehlt der Verf. zur lokalen Behandlung der Rachendiphtherie eine Pinselflüssigkeit, bestehend aus Liqu. hydrarg. perchlor. (1 : 2000) und Glycerini acidi tannici zu gleichen Teilen.

Bis zum Verschwinden der Membranen soll Tag und Nacht stündlich, später in grösseren Intervallen durch wenigstens eine Woche gepinselt werden.

Er sah schon nach 36 Stunden Beläge vollständig schwinden.

Zarfl.

Vorschläge zu einer medikamentösen Prophylaxe der Masern. Von Prof. *J. Langer.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 22.

Empfehlung von Inhalationen mit 1 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol). Ob das Verfahren überhaupt etwas leistet und bis zu welchem Tage nach stattgefundenem Kontakt, bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten. *Misch.*

Die Koplik-Flecken. Von *Flamini.* Riv. di Clin. Pediatr. Juni.

Die Koplik-Flecken fehlen nur ganz ausnahmsweise bei Masern. Bei 39 Fällen, die Verf. eingehend und von Beginn an studieren konnte während einer Maserninfektion im Spital, haben die Koplik-Flecken nicht einmal gefehlt. Histologische Untersuchungen, die der Verf. an kleinen Stückchen der erkrankten Schleimhäute vorgenommen, haben ergeben, dass die wesentlichste Veränderung, die die Koplik-Flecken kennzeichnet, in einer hydropischen Degeneration der Rundzellen des Epithels besteht und speziell der obersten Schichten desselben, sowie in einer nekrotisierenden Degeneration der Zellen des Plattenepithels und einer Infiltration des Bindegewebes und des Epithels selbst. Die Koplik-Flecken müssen nach dem Verfasser als Manifestation des Masernausschlages der Wangen angesehen werden. Sein frühzeitiges Ausbrechen (im Vergleich zu dem der Haut) und sein anderes Aussehen muss der verschiedenen Natur der Zellen und des Zellengewebes zugeschrieben werden. Die bakter. Flora, die bei den Koplik-Flecken besonders zu finden ist, besteht fast ausschliesslich aus Diplokokken von *Fränkel.* *Ferraris.*

Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid. Von *O. Heubner.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 29.

Es handelte sich um eine kleine Patientin, die drei Tage nach einer postskarlatinösen Lymphadenitis einen Scharlachrheumatismus mit heftigen Schmerzen in den Knie-, Ellenbogen- und Fingergelenken und im Handgelenk bekommen hatte. Gleichzeitig trat eine in Anschwellung und Rötung bestehende Hauteruption an verschiedenen Stellen auf, zuerst am Ellenbogen, dann am rechten Handrücken, dann an beiden Hinterbacken und an der Innenfläche beider Knöchel. Während die anderen Affektionen sich allmählich zurückbildeten, entwickelte sich am Ellenbogen eine reguläre Gangrän von ca. 9 cm Längs- und 8 cm Querdurchmesser, die sich nach 14 Tagen losstiess, um dann langsam, in 5 Monaten, unter typischer Granulationsbildung zu heilen. Weder in den Epidermisblasen, noch an anderen Stellen der abgestorbenen Haut wurde irgend etwas von Bakterien gefunden,

desgleichen keine Pilzbildungen. An eine embolische Entstehung der Gangrän war gerade am Ellenbogen, wo in dem Rete arteriale cubiti ein ausgebreitetes Netz von Arterien zur Hautversorgung vorhanden ist, sicher nicht zu denken; auch war überall ein guter Puls vorhanden. Auch ein Beispiel jener perniziösen Fälle von multiplem Decubitus, wie sie z. B. nach schwerem Typhus beobachtet werden, konnte nicht vorliegen, dazu war die vorhergegangene Erkrankung zu leicht, und dann hatten sich doch alle anderen Stellen, wo auch Schwellung und Rötung und etwas bläuliche Färbung vorhanden war, ohne in Gangrän überzugehen, zurückgebildet. Es ist doch wohl daran zu denken, dass eine vasomotorische Störung der Haut deren schliesslichem Absterben zugrunde gelegen hat. Man sieht ja leichtere Störungen dieser Art in Gestalt der einfachen Ödeme das Scharlachrheumatoid zuweilen begleiten. Alles in allem aber ist der Fall ein Unikum, zu dem man in der ganzen Literatur vergeblich ein Analogon sucht.

E. Gauer.

Zur Frage der Komplementablenkung bei Skarlatina. Von *Harald Boas* und *G. Hauge*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 34.

Much und *Eichelberg* hatten in No. 18 der „Medizinischen Klinik" mitgeteilt, dass sie in 10 von 25 Fällen von Skarlatina eine deutliche *Wassermann*sche Reaktion erhalten hätten. *Boas* und *Hauge* prüften 61 Sera von Scharlachkranken aus dem Blegdamshospital in Kopenhagen daraufhin nach und fanden nur in einem Fall eine schwache Komplementablenkung bei einer Menge von 0,2 ccm Serum, die 14 Tage später verschwunden war. In zwei Fällen trat bei 0,4 ccm Serum eine ganz unbedeutende Reaktion ein, die jedoch in keiner Weise mit einer syphilitischen verwechselt werden konnte. Die Ablenkung der Skarlatina ist also offenbar eine so seltene und verschwindet so schnell nach der Krankheit, dass sie den grossen praktischen und diagnostischen Wert der *Wassermann*schen Reaktion bei Syphilis in keiner Weise beeinträchtigen kann. *E. Gauer.*

Über die Behandlung scharlachkranker Kinder. Von *Karl Oppenheimer*. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 32.

Der Inhalt dieses Vortrages reduziert sich auf das Verbot der Bäder und kalten Einpackungen und das Vermeiden von Fleisch und Eierspeisen in der Diät. Interessanter ist, dass *O.* in den 18 Jahren bei seinen 150 Scharlachkranken noch nie eine Nierenentzündung hat entstehen sehen. Er pflegt allerdings alle Kinder nicht gutsituierter Eltern dem Spital zu überweisen. *Misch.*

Über die Dauer der letalen Scharlachfälle in der dänischen Stadtbevölkerung, Kopenhagen ausgenommen, in den Jahren 1885 bis 1900. Von *Pool Heiberg*. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58. p. 79.

Aus den Totenscheinen entnommenes Material von 734 Fällen, das natürlich nicht frei von Fehlerquellen ist (Bequemlichkeitsbezeichnungen mit runden Zahlen u. s. w.). Gleichwohl geht daraus hervor, dass von sämtlichen Todesfällen ungefähr $^1/_5$ innerhalb der 4 ersten Tage eintreten, ungefähr $^1/_3$ innerhalb der 6 ersten Tage und ungefähr die Hälfte innerhalb der 10 ersten Tage, während der Tod nur betreffs einer kleinen Anzahl, nicht einmal $^1/_{25}$, später als im Laufe von 5 Wochen eintritt. Nicht inbegriffen sind die späten Todesfälle infolge von Nephritis. Das Lebensalter

macht sich bei Scharlach nicht in Richtung längerer Dauer für die höheren Altersklassen geltend wie bei Diphtherie. *Bahrdt.*

Das Wiederaufflammen einer bereits abgelaufenen Kutanreaktion während einer Scharlachinfektion. Von *P. Heim* und *M. K. John.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 33.

Bei einem vor einem Monat auf Kutanimpfung *(Pirquet-Detre)* akut reagierenden Kinde kam die Reaktion mit dem Auftreten des Scharlachexanthems wieder. Auch die Stellen, an welchen subkutan undenkbar kleine Filtratmengen eingeführt worden waren, ohne dass eine Lokalreaktion aufgetreten wäre, infiltrierten sich.

Diese Erscheinung wird durch Anregung einer Empfindlichkeit vermöge äusserer Einflüsse gegen ein vorhandenes Antigen ausführlich zu erklären versucht. *Neurath.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Säuglings-Tuberkulose und -Ernährung. Von *Engel.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1908. Bd. VII.. No. 1

Die Beobachtung von 35 klinisch wie anatomisch auf das genaueste klargelegten Fällen von Säuglingstuberkulose führte zu folgendem Ergebnis: Die gutgenährten Säuglinge, vorwiegend Brustkinder, zeichnen sich samt und sonders dadurch aus, dass die Tuberkulose im wesentlichen bei ihnen in den Drüsen lokalisiert ist, und dass am Schlusse ein katastrophaler, bazillärer Einbruch, meist eine akute miliare Aussaat, zum Ende geführt hat. Die elenden, abgemagerten Kinder hingegen, deren jammerbares Aussehen schon bei Beginn der Behandlung den Verdacht auf eine schwere organische Erkrankung hinlenkte, hatten alle chronische Organtuberkulose verschiedenster Art, chronische, konfluierende Miliartuberkel, Peribronchitis caseosa u. s. w. Die Säuglingstuberkulose ist im allgemeinen keine konsumierende Krankheit; der tuberkulöse Atrophiker hat seinen elenden Ernährungszustand meist auf demselben Wege erworben wie andere Kinder auch. Ganz besonders die Drüsentuberkulose dürfte nur selten Abzehrung zur Folge haben. Von allen Ergebnissen ist am klarsten, dass die Brustkinder eine besonders bevorzugte Stellung der Tuberkulose gegenüber einnehmen; worauf dies beruht, ob auf der Aufnahme spezifischer Immunkörper oder der guten Ernährung oder einer besonders günstigen Beschaffenheit ihrer Leibessubstanz, — das lässt sich objektiv noch nicht einwandfrei feststellen. *Schleissner.*

Die kutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des ersten Lebensjahres. Von *Morgenroth.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 26. **Ist die konjunktivale Tuberkulinreaktion ungefährlich?** Von *M. Goerlich.* — **Die Konjunktivalreaktion bei Genitaltuberkulose.** Von *A. Hörrmann.* — **Über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose in ihrer Beziehung zum Sektionsergebnis und zur Tuberkulininjektion.** Von *G. Fehsenfeld.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 26.

Es ist sehr bemerkenswert, dass der *Pirquet*schen Kutanimpfung auf der *Siegert*schen Klinik eine absolute Bedeutung zuerkannt wird und dass man sie die Diagnose: Tuberkulose im Säuglingsalter entscheiden lässt.

Den Wert der positiven Reaktion soll das negative Ergebnis auch der eingehendsten Sektion nicht umstossen dürfen, da man auch diese symptomenlosen Lokalisationen der Tuberkulose, z. B. in den Phalangen, den Wirbelkörpern etc., gelegentlich übersehen kann. So werden die Fälle gedeutet, bei denen die Sektion keinen tuberkulösen Herd finden liess. Der negative Ausfall der Reaktion beim Säugling soll hingegen zur Annahme der Tuberkulosefreiheit berechtigen. Da auch diesem Urteil Sektionen zugrunde gelegt werden, darf man wohl annehmen, dass diese auch hier mit der oben geforderten Akribie vorgenommen sind.

Über die Ophthalmoreaktion wird dagegen in den beiden anderen Arbeiten noch kein abschliessendes Urteil gefällt. Sie gilt nach wie vor als nicht ungefährlich und wird für die Praxis noch nicht empfohlen.

Misch.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. (3. Mitteilung.) Von *Ad. Czerny* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 1.

In dieser Ergänzung seiner früheren Mitteilungen weist *Cz.* abermals auf die engen Beziehungen hin, die zwischen Neuro- und Psychopathien und der exsudativen Diathese nachweisbar sind. Es handelt sich aber hierbei nicht um einen ursächlichen Zusammenhang, sondern nur um Kombinationen, deren Kenntnis jedoch von praktischer Wichtigkeit ist. Vielfach wird infolge der häufigeren Erkrankungen der Kinder mit exsudativer Diathese die Erziehung fehlerhaft geleitet oder vernachlässigt und so die Entstehung von Neuro- und Psychopathien gefördert. Es ist überraschend, wie häufig man durch psychische Behandlung der Kinder mit hartnäckigen Ekzemen oder Asthma, manchmal sogar bei Prozessen, die vom Nasenrachenraum ausgehen, gute Resultate erzielt. Doch darf die Änderung nicht in einer Mast- oder Ruhekur bestehen; auch medikamentöse Behandlung leistet nichts. Nur radikale Änderung der ganzen Lebensweise und Erziehung ist imstande, Abhülfe zu schaffen. Vielfach wird, da auch Eltern und Erzieherinnen nicht immer der Aufgabe gewachsen sind, die für bestimmte Kinder notwendige psychische Behandlung durchzuführen, nichts anderes übrig bleiben, als die Kinder geeigneter fremder Pflege anzuvertrauen und vom Elternhause zu trennen. *Schleissner.*

Die Behandlung der Skrofulose. Von *O. Soltmann.* Deutsche med. Wochenschrift. 1908. No. 35.

Klinischer Vortrag. *Misch.*

Klinische Untersuchungen über Frührachitis. Von *E. Wieland.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 36.

Kurzer Abriss der im Juniheft hier veröffentlichten grossen Arbeit des Verfassers. *Misch.*

Contribution à l'étude du myxoedème infantile, du mongolisme et de la micromélie (achondroplasie). Von *J. Brudzinski.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 513.

Verfasser berichtet an Hand guter Abbildungen über 8 Fälle von Mongolismus, 2 Fälle von Myxödem und 1 Fall von Mikromelie, vergleicht

eingehend seine Krankengeschichten mit denen anderer Autoren, bespricht die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und die Erfolge der Thyreoidintherapie. *Tobler*.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Die Freudsche Hysterietheorie. (Nach einem auf dem Kongress in Amsterdam 1907 gehaltenen Referat.) Von *C. G. Jung*. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. XXIII. H. 4.

Freuds epochemachende Hysterietheorie liegt in einer zusammenfassenden Darstellung noch nicht vor. Einzelne Arbeiten, insbesondere seine letzten: „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie", „Bruchstücke einer Hysterie-Analyse", „Traumdeutung" geben seine Anschauungen, die noch nicht fertig und abgeschlossen, sondern in einem Entwicklungsprozess begriffen sind, wieder. *Jung* gibt uns hier eine Darstellung von der Entwicklung und dem augenblicklichen Stand dieser nicht nur für den Psychiater und Neurologen bedeutsamen Frage. — Die Theorie geht aus von der Tatsache des unbewussten seelischen Automatismus (*Breuer-Freud* 1893) und von der ätiologischen Bedeutung des Affekts. Der Hysterische leidet grösstenteils an Reminiszenzen, was *Breuer* schon in den Jahren 1880—82 an einer intelligenten hochstehenden Hysterica feststellen konnte. Beim Normalen wird der Affekt durch körperliche Innervationen erschöpft, „abreagiert", beim Hysterischen durch abnorme Innervationen („Konversion der Erregungssumme") nicht abreagiert, sondern eingeklemmt. 1894 geht *Freuds* Theorie in den „Abwehrneuropsychosen" weiter dahin, dass der pathogene Affekt entweder in *körperliche* Innervationen („klassische Hysterie") oder auf einen anderen Vorstellungskomplex konzentriert wird („Zwangsneurose"). 1896 kommt in *Freuds* Auffassung das *sexuelle* Moment hinzu: Ein sexuelles Trauma entfaltet seine Wirkung zur Zeit der Pubertät. Der Hysterische leidet dann an den Reminiszenzen an dieses frühere Trauma. Durch *Freuds* „kathartische" Methode wurde der Affekt ins Bewusstsein gehoben und „abreagiert". In dieser Methode lag noch Suggestion, die seit 1904 bei *Freud* wegfällt. Der Kranke führt selbst die Analyse („psychoanalytische Methode"). Der Kranke bekommt allmählich eine vollkommene Einsicht in sein Krankheitsbild. Die Methode ist schwierig, verwickelt, aber erlernbar; einige Jahre der Übung sind erforderlich. Wichtig ist das Traumleben: Im Traum spielen die gefühlsbetonten Komplexe eine bedeutsame Rolle.

Freuds jetzige Hysterie-Auffassung lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Auf konstitutionellem Boden erwachsen gewisse vorzeitige Sexualbetätigungen von mehr oder weniger perverser Natur. Die Betätigungen führen vorerst nicht zu eigentlichen hysterischen Symptomen. Zur Pubertätszeit (die psychologisch früher als die körperliche Reifung datiert ist) erhält die Phantasie eine durch die infantile Sexualbetätigung konstellierte Richtung. — Die aus konstitutionellen (affektiven) Gründen gesteigerte Phantasie führt zur Bildung von Vorstellungssymptomen, die mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt unvereinbar sind und darum der *Verdrängung*, namentlich durch Scham und Ekel unterliegen. In diese Verdrängung wird

die Übertragung der Libido auf eine geliebte Person mit hineingezogen, woraus der grosse Gefühlskonflikt entsteht, der dann die Veranlassung gibt zum Ausbruch der eigentlichen Krankheit. Die Symptome der Krankheit verdanken ihre Entstehung somit dem Kampfe der Libido gegen die Verdrängung; sie stellen daher nichts als eine abnorme Sexualbetätigung dar.

Die *Freud*sche Hysterie — meint *Jung* — existiert in einer unbestimmt grossen Zahl von Fällen. Das weiss jeder, der die Technik fleissig gelernt hat. Ob das Schema auf alle Formen der Hysterie anwendbar ist, weiss bis jetzt noch niemand. Was *Freuds* psychoanalytische Methode leistet, kann nur der beurteilen, der sie selbst anwendet. Auf die *Freud*schen Probleme näher einzugehen, sollte trotz ihrer Kompliziertheit niemand abhalten. *Arthur Stern*-Charlottenburg.

Nervosität und Ernährung im Kindesalter. Von *F. Siegert.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 8.

S. erzählt hier von ursprünglich gesunden, nervös nicht belasteten Kindern, denen Appetitlosigkeit, Obstipation, Erbrechen, Anämie, Schlaflosigkeit, Schlaffheit und viele andere körperliche und nervöse Symptome einzig durch unzweckmässige Ernährung künstlich beigebracht sind und die allein durch rationelle Änderung der Nahrung (Betonung der Vegetabilien, Gemüse, Obst etc.) mit einem Schlage zu gesunden Menschen wurden.

Ob diese Kinder wirklich so ganz gesund oder nicht doch etwas „neuropathisch" waren, bleibe dahingestellt; aber der Zusammenhang zwischen der Ernährung und ihrer Nervosität ist darum nicht weniger wahr. Und wenn diese Dinge auch allgemein bekannt sein sollten, so zeigen doch nicht nur die Veröffentlichungen des Verfassers, wie oft hiergegen noch gefehlt und wie häufig noch diesen Kindern durch „roborierende Diät" geschadet wird. Wieso aber *S.* seine Kinder in der Literatur nicht behandelt und die sie schädigende „Krankenkost" oder „kräftige Ernährung" „in Lehrbüchern als Norm angegeben" findet, ist auffallend. Ein Blick schon in *Heubners* Lehrbuch belehrt doch eines anderen. *Misch.*

Beitrag zur Ataxie im Kindesalter. Von *W. Pexa.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 32.

Bei einem sonst gesunden, nach keiner Richtung belasteten 5 Jahre alten Kinde stellte sich nach vorausgegangenem, später ganz schwindendem Erbrechen zuerst Zittern der Extremitäten, bald darauf Ataxie mit Nystagmus und Steigerung der Patellarreflexe ein. Die Ataxie entwickelte sich schnell, ergriff alle vier Extremitäten, besonders die oberen und namentlich die linken, und machte zweckmässige komplizierte Bewegungen unmöglich. Aber nach einem Vierteljahre begann sich die Ataxie unter indifferenter Behandlung zu bessern, und es blieb endlich nur ein unsicherer und taumelnder Gang, Nystagmus, Tremor und Reflexsteigerung zurück.

Nach sorgfältiger Analyse der Symptome und der vorliegenden einschlägigen Beobachtungen kommt Autor zum Resultat, dass dem Krankheitsbilde eine disseminierende Encephalomyelitis *(Leyden-Goldscheider)* zugrunde liegen müsse. *Neurath.*

Anorexie nerveuse. Von *J. Comby.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 562.

Von vier beobachteten Fällen wird einer ausführlich mitgeteilt. Er betrifft ein 13 jähriges Mädchen, das bis zum ersten Auftreten der Men

struation im 12. Jahre stets gesund war. Seit 3 Monaten Appetitlosigkeit, Nahrungsverweigerung, rapide Abmagerung und Anämie. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Es handelt sich um ein nervöses, rasch gewachsenes Mädchen. Ärztliche psychische Behandlung hat nach Versetzung aus der Familie ins Krankenhaus rasch vollkommenen Erfolg. *Tobler.*

Tabes et paralysie générale juvéniles par syphilis acquises. Von *Apert, Lévy-Fraenkel* und *Ménard.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 477.

Das Mädchen, dessen Mutter an Tabes, der Vater an Tabes und Paralyse leiden, wurde im Alter von 2½ Jahren vom Vater mit frischer Syphilis infiziert. 12 Jahre später plötzlich epileptiformer Anfall mit anschliessendem Coma. Nach dessen Abklingen findet man die Symptome einer offenbar schon älteren Tabes. Eine Reihe von psychischen Eigentümlichkeiten und Charakterveränderungen lassen überdies an Paralyse denken. Antiluetische Behandlung ohne Erfolg. *Tobler.*

Cas de polio-encéphalomyélite aiguë chez un garçon de trois ans. Von *M. Acuna.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 405.

Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von akuter Poliomyelitis. Der 3 jährige Knabe erkrankte mit leichtem Fieber, Durchfall und impetigoartigem Exanthem. Am 12. Tag Lähmungserscheinungen in den Extremitäten, die sich rapid ausbreiten, so dass in wenigen Tagen die gesamte Muskulatur von schlaffer Lähmung befallen ist. Nach 20 tägiger Krankheitsdauer erliegt das Kind unter bulbären Symptomen.

Die anatomischen Veränderungen haben ihr Maximum im mittleren und oberen Dorsalmark, sowie in der Halsanschwellung. Bemerkenswert war, dass die Entzündungsherde in auffallender Weise die motorischen Kerne verschonten und hauptsächlich in der Neuroglia und um die Gefässe ausgebreitet waren. Der Blutweg scheint die wichtigste oder einzige Bahn zu sein, auf der sich der Prozess propagiert. *Tobler.*

Paralysie infantile des muscles de la paroi abdominale avec pseudo-hernie ventrale. Von *Rocaz* und *Carles.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 486.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Poliomyelitis mit Beteiligung der Bauchmuskeln. *Tobler.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über Blepharochalasis und ihre Beziehung zu verwandten Krankheitsbildern, nebst Mitteilung eines Falles von Blepharochalasis mit Spontanluxation der Tränendrüse. Von *Loeser.* Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI. H. 2 und 3.

Bei einem 13jährigen Waisenknaben ist die zwischen Oberlid und Augenbraue gelegene Hautpartie im ganzen geschwollen, ödematös verdickt und wulstförmig vorgewölbt und zwar derart, dass diese geschilderten Veränderungen von der Mitte aus lateralwärts zunehmen, so dass an der Seite die Haut beutelförmig herabhängt. Die Haut selbst ist in dieser Gegend diffus gerötet und von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen. Sie

ist im grossen ganzen glatt und lässt sich überall in dünnen Falten leicht von der Unterlage abheben. Bei der Palpation fühlt man im Unterhautbindegewebe einmal zahlreiche kleinere und grössere, körnige Unebenheiten, die ohne weiteres als Fetträubchen anzusprechen sind, und ferner am linken Auge dicht unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes, aussen oben zwischen Bulbus und Orbitalwand einen kleinen, ovalen, zirka bohnengrossen, weichelastischen Tumor, dessen Längsachse dem Orbitalrande parallel gerichtet ist, der beweglich ist, leicht den tastenden Fingern entschlüpft und unter dem oberen Orbitalrand verschwindet; höchstwahrscheinlich ist ein Lipom oder Dermoid auszuschliessen, es handelt sich hierbei um die subluxierte Tränendrüse, welche in ihrem grösseren oberen Teile vorgefallen ist. Die Erkrankung ist im 7. Lebensjahre zuerst bemerkt worden. Das Primäre bei dieser Affektion ist die Liderschlaffung. 1. Bleibt der Prozess in diesem Stadium stehen, so haben wir die Fälle von Blepharochalasis mit Fältelung und Zerknitterung der Haut (Beobachtungen von *Fuchs*, *Fehr*).

2. Kommt es infolge individueller Besonderheiten in dem Verhalten der Orbitalfascie oder durch Übergreifen des krankhaften Prozesses auf diese zu einem Prolaps von Orbitalfett, so entstehen Krankheitszustände, wie sie als Ptosis lipomatosa *(Sichel)*, symmetrische Lipomatosis der Oberlider von *Bach* beschrieben sind.

3. Ist derFettprolaps besonders hochgradig, so kommt einBild zustande, das als Fetthernie der Oberlider von *Schmidt-Rimpler* bezeichnet worden ist.

Die Ursache der Hautatrophie und Liderschlaffung, das in allen Fällen von Blepharochalasis das Primäre zu sein scheint, ist wohl in einer trophoneurotischen Grundlage zu suchen, mag dieselbe nun infolge mehrfach rezidivierender Ödeme oder in chronischer, kontinuierlich fortschreitender Weise sich entwickelt haben. Jedenfalls stellt gerade die Haut der Lider, die sich durch eine ganz besondere Feinheit auszeichnet und wo das Unterhautbindegewebe ganz besonders locker und dehnbar ist, einen günstigen Boden für die Entwicklung *dauernder* reformatorisch-trophischer Veränderungen dar. *Kowalewski.*

Ein Beitrag zur Serumtherapie bei Erkrankungen des Auges. Von *A. von Hippel.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 27.

Nach den Versuchen mit dem *Behring*schen Diphtherie-Heilserum bei den kruppösen Formen der Konjunktivitis, deren Resultat befriedigte, der Serumtherapie des Ulcus corneae serpens mit *Römers* Pneumokokkenserum, das oft im Stiche liess, hat Verfasser das *Deutschmann*sche Heilserum, das durch Fütterung der Versuchstiere mit lebenden Hefezellen gewonnen wird, nicht wie die anderen Sera durch Einimpfung mit pathogenen Mikroben oder Toxinen, versucht bei

1. ulzerösen und anderen entzündlichen Hornhautprozessen ohne Hypopyon teils phlyktänulären, teils infektiösen Ursprungs,

2. bei Ulcus corneae serpens mit Hypopyon,

3. bei Keratitis parenchymatosa mit Verdacht einer tuberkulösen Grundlage,

4. bei Iritis plastica und serosa,

5. bei infektiösen Prozessen nach Verletzungen und Operationen.

Bei schwerer Iritis plastica und bei Ulcus serpens ist das Serum sehr zu empfehlen, ja es kann von der bisher gebräuchlichen Anwendung des

„Galvanocauters“ abgesehen werden, wenn das Serum genügend oft und in einer der Schwere des einzelnen Falles entsprechenden Dosis injiziert wird. Es nützt ferner bei Iritis serosa, wenn sie nicht tuberkulöser Natur ist; dagegen erwies es sich als unwirksam bei schweren Infektionen des Glaskörpers. Es ist daher ratsam, bei letzterem so früh als möglich eine energische Inunktionskur einzuleiten und das Serum höchstens daneben zu verabfolgen. Das Serum ist vollkommen ungefährlich und hinterlässt keine lokale oder allgemeine Reaktion.

Eine befriedigende Erklärung für die Wirkung steht noch aus, jedoch soll dieselbe durch Prof. *Neisser* aus dem Frankfurter Institut für experimentelle Therapie in Bälde gegeben werden. *Kowalewski.*

Die Gefahren der Ophthalmoreaktion. Von *R. Polland.* Wiener klin. Wochenschr. No. 98.

Unter einer relativ geringen Zahl von Reaktionen mittelst Instillation einer Tuberkulinlösung in das Auge konnte Verfasser dreimal üble Zufälle erleben, wobei in einem Falle eine dauernde Schädigung des Sehvermögens eines vorher ganz gesunden Auges resultierte. Hieraus zieht Verfasser den berechtigten Schluss, dass stets unser erster, altbewährter Grundsatz zu befolgen sei: non nocere und will die Reaktion nur angestellt wissen, wenn alle anderen Methoden der Diagnostik versagen, von der Feststellung der Diagnose jedoch viel abhängt. In zweifelhaften Fällen käme das weniger gefährliche Verfahren in Betracht, nämlich die subkutane Injektion.

Kowalewski.

Über angeborene Tränensackfisteln. Von *Walter Sönlein.* Arch. f. Augenheilkunde. Bd. LXI. H. 2 u. 3.

Drei Fälle von teils einseitiger, teils doppelseitiger angeborener Tränensackfistel wurden nach ihrer klinischen Beobachtung mikroskopisch untersucht. Das klinische Bild ist absolut typisch: einseitig oder etwa gerade so häufig doppelseitig findet sich an symmetrischen Stellen wenige Millimeter unten innen vom inneren Lidwinkel, meist dicht unter dem Lig. caut. int. eine unauffällige, kapillare Öffnung in der Haut, aus der gelegentlich bei stärkerem Tränenfluss oder intensivem Schnauben ein helles Sekrettröpfchen austritt. Für die feineren Sonden, mindestens aber für Fluorescin, erweist sich der feine, glattwandige Kanal, in den diese Öffnung führt, stets durchgängig, und es gelingt sehr leicht, die Sonde durch den Kanal in den Tränensack einzuführen; ob es sich dabei freilich um ein direktes Einmünden des Kanälchens in den Tränensack handelt oder die Sonde noch eine kurze Strecke des Tränennasenkanals passiert, lässt sich kaum entscheiden. Die Öffnung ist punktförmig, manchmal von einer leichten epicanthusähnlichen Hautfalte umgeben, auch auf der Höhe einer knöpfchenartigen Verdickung der Haut und als Schlitz in völlig glatter Haut ist sie beobachtet worden. Auf Grund der histologischen Untersuchung kommt Verfasser zu der Überzeugung, dass die gelegentlichen Befunde angeborener nicht entzündlicher Tränensackfisteln zurückzuführen sind auf die Entwicklung eines sich später kanalisierenden Epithelprozesses vom obersten Teil der die erste Anlage der Tränenwege darstellenden Epitheläste, analog der Bildungsweise der normalen und der „überzähligen“ Tränenkanälchen. Es liegt nahe, die beim Fötus häufig beobachtete Bildung eines latera

gerichteten, wenig unterhalb des Tränensackes entspringenden Kanälchens für derartige Anomalien in Anspruch zu nehmen, indem dieses Kanälchen bei stärkerem Wachstum mit dem Epithel der Oberfläche verschmilzt und diese Verbindung gelegentlich erhalten bleibt. *Kowalewski.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Das Elektrokardiogramm des Säuglings und Kindes. Von *O. Heubner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 1.

Referat siehe dieses Jahrbuch, 67. Band, Heft 5, p. 608.

Schleissner.

Morphologische Untersuchungen des embryonalen menschlichen Blutes. Von *W. Kontorowitsch.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 35—37.

Rote Blutkörperchen: Die Zahl der kernhaltigen Zellen ist in früheter Embryonalzeit eine sehr grosse; bei einer Länge des Fötus von 20 cm hat diese Zahl bereits abgenommen, und bei einer solchen von 27—30 cm sind solche Zellen nicht mehr häufig. Megaloblasten sind stets anzutreffen, in früherer Embryonalzeit häufiger als später, ihre Abnahme ist nicht in Form einer regelmässigen Kurve zu erweisen. Sehr häufig ist Kernzerfall im Sinne der Karyorhexis zu finden (überstürzte Regeneration). Mehr oder weniger starke Polychromasie ist konstant, besonders an den kernhaltigen Erythrozyten. Basophile Punktierung wurde viel gefunden, sie verschwindet ja mit der Agonie. Die roten Blutkörperchen verraten in allen Fällen eine deutliche Anisozytose, wobei das Auftreten entschiedener Megalozyten die auffälligste Erscheinung bildet. Die Erythrozyten zeigen einen sehr hohen Hämoglobingehalt.

Weisse Blutkörperchen: Ihre Zahl ist in den frühesten Stadien eine sehr geringe und nicht zu fixieren, später nimmt sie zu, besonders in Relation zur Zahl der kernhaltigen Erythrozyten, die ja eine bedeutende Abnahme erfahren; gleichwohl ist eine erhebliche Zunahme aller weissen Zellen, auch in ihren absoluten Zahlen, sicher. Die granulierten Zellen kommen schon bei einer Körperlänge von 6,5—9—15 cm vor. Es sind granulierte Zellen und Myelozyten sehr früh aufgefunden worden, zu einer Zeit, in der das Knochenmark noch nicht angelegt ist. In der Periode von 16—26 cm dominieren im Blut die „lymphozytenartigen Zellen" sehr über alle anderen; später wurden sie durch die an Zahl stark wachsenden granulierten Elemente unter Umständen übertroffen. Myelozyten, Eosinophile und Übergangsformen trifft man in erheblicher Anzahl und bei Längen von 27—30 cm, wo vielleicht erst das Knochenmark seine Tätigkeit beginnt. Von den Lymphoidzellen sind die Mehrzahl Myeloblasten, ungranulierte Zellen des myeloischen Systems mit mehreren Nukleolen.

Das Bild der perniziösen Anämie weist in Bezug auf die Erythrozyten völlige Übereinstimmung mit den embryonalen Verhältnissen auf.

Eine auffällige Erscheinung im embryonalen Blut ist noch das Vorkommen von Myelozyten, die zeitweise einen starken Prozentsatz der Leukozyten ausmachen.

Durch ergänzende Untersuchungen bei Tierembryonen wird es wahrscheinlich, dass die bei älteren Menschenembryonen gefundenen hohen

Leukozytenzahlen auf krankhafte Prozesse vor dem Ableben zu beziehen sind. Bei den noch bei schlagendem Herzen untersuchten Tierembryonen ist die Spärlichkeit der Leukozyten gleichmässig. *Neurath.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung von Parasiteneiern in den Fäzes. Von *W. Telemann.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 35.

Zentrifugieren einer Fäzeslösung in einem Gemisch von Äther und Salzsäure $\overline{aa}$. Man erhält drei deutlich abgegrenzte Schichten. Die unterste, nur sehr kleine Schicht enthält die eventuellen Eier. *Misch.*

Ictère chronique avec hépatomégalie par angiocholite suppurée. Von *A. Rendu* und *Ch. David.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 482.

Ein 13 jähriges Mädchen, bei dem schon mehrfach Schmerzanfälle im Epigastrium vorausgegangen waren, erkrankt plötzlich mit Erbrechen und Leibschmerzen. Im Verlauf der nächsten Wochen zunehmender Ikterus und remittierende Temperaturen bis 40°. Bei der Aufnahme ins Spital bestehen die Zeichen eines Stauungsikterus mit starker Leberschwellung. Bei der Laparotomie wird ein Stein nicht gefunden. Die prall gefüllte Gallenblase wird eingenäht und 2 Tage später eröffnet. Es entleert sich zuerst klare Flüssigkeit, dann hellgefärbter, nicht galliger Eiter. Auf die Operation folgt rasches Abschwellen der Leber, die acholischen Stühle verschwinden, das Fieber fällt ab. Dauerheilung. Die diagnostischen Erwägungen führen zur Annahme eines infektiösen Ikterus mit Angiocholitis und Verschluss des Choledochus durch einen Schleimpfropf. *O. Tobler.*

Zur Kasuistik der Leberaffektionen im Kindesalter. Von *O. Heubner.* Charité-Annalen. XXXII.

Die Krankengeschichten betreffen fünf seltene Fälle, von denen sich einer als Echinococcus erwies und durch die Operation zur Heilung gelangte, die vier anderen höchstwahrscheinlich syphilitischen Ursprungs waren. Sie boten verschiedene klinische Bilder: teils das Bild der Lebercirrhose, teils das Bild eines Lebertumors. Ein Fall, bei dem die Methode der Komplementablenkung ein positives Ergebnis zeitigte, wurde durch die antiluetische Kur bedeutend gebessert. *Heubner* mahnt auf Grund seiner Erfahrungen an den mitgeteilten Fällen dazu, zuerst an Lues zu denken, nach allen Stützen dieser Diagnose sich umzusehen und dann auch die entsprechende Therapie einzuschlagen — auch wo ein Tumor vorzuliegen scheint. „Es ist schon vorgekommen, dass ein durch mehrere Kliniken als Echinococcus der Leber hindurchgegangener Fall sich schliesslich als gelappte syphilitische Leber entpuppte.“ *Langstein.*

Syndrome pseudo-ascitique chez des enfants atteints d'entérite chronique. Von *G. B. Allaria.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 623.

Allaria berichtet über drei Fälle jenes typischen Symptomenkomplexes, den seinerzeit Referent als „Pseudoascites“ beschrieben hat. Auch hier handelt es sich um Kinder, die nach vorausgegangenen chronischen Ernährungsstörungen den physikalisch-klinischen Befund eines freien Flüssig-

keitsergusses in die Bauchhöhle zeigten; auch hier wurde zweimal in der Annahme einer Peritonealtuberkulose zur Laparotomie geschritten, die das vollständige Fehlen freier Flüssigkeit ergab. In einem dritten Falle, wo von der Operation Abstand genommen wurde, bestätigte die Obduktion die Annahme eines Pseudoascites. Wie in dem vom Referenten obduzierten Fall fand sich auch hier ein abnorm langes Mesenterium, das ein Herabsinken gefüllter Darmschlingen in die tiefsten Teile der Bauchhöhle und deren freie Beweglichkeit daselbst gestattete. Den differentialdiagnostischen Merkmalen fügt Verfasser die Beobachtung hinzu, dass die abdominale Dämpfungszone sich stärker nach links als nach rechts hin ausbreitet und dass ihrer oberen Begrenzung öfter eine Zone relativer Dämpfung angelagert ist. *Tobler.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

La scoliose des écoliers. Von *F. Lagrange.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 449.

Die so vielfach als Schulkrankheit und Folge der Schreibhaltung betrachtete Skoliose der Wirbelsäule entsteht auch ausserhalb der Schulbank überall da, wo jugendliche Individuen gezwungen sind, lange Zeit bewegungslos in sitzender Stellung zu verweilen. Wie jedes aktive Aushalten in einer bestimmten Stellung, so bedeutet auch die aufrechte Haltung die grösstdenkbare Anstrengung der betreffenden Muskelgruppen. Die der Rückenmuskulatur zufallende Arbeitsleistung ist im Sitzen nicht geringer als im Stehen, während beim Gehen ein alternierendes Zusammenarbeiten der Ermüdung entgegenwirkt. Das Ermüdungsgefühl kommt nur deshalb dem Sitzenden weniger zum Bewusstsein, weil er mannigfache Stützpunkte zu Hülfe nehmen kann. Auf einem Sitz ohne Rücken- und Armlehne hilft sich das Kind gegen die zunehmende Ermüdung durch die „schlechte Haltung". Die zugleich gefährlichste und am wenigsten auffällige Ruheposition ist die Skoliose, die „Hüftenstellung" (position hauchée). Sie entspricht genau der üblichen Ruhehaltung im Stehen und erreicht die Entlastung der Muskulatur durch die rein mechanische Anspannung von Bändern und Aponeurosen. Wie beim Stehen ist es fast immer die linke Seite, die entlastet wird. Das in den Rückenmuskeln am frühesten fühlbare Ermüdungsgefühl führt zu deren Erschlaffung und diese indirekt zur seitlichen Neigung des Beckens; und zwar wird infolge der festen Unterlage nicht (wie beim Stehen) die entlastete Seite gesenkt, sondern leicht gehoben, so dass das Gewicht auf dem entgegengesetzten Sitzbein allein ruht. die Hüftstellung ist das Vorspiel der Skoliose; aus der natürlichen Aboche wird die Gewohnheit, die weiterhin zur bleibenden, anatomisch bedingten Difformität führt. Zur Skoliose besonders disponiert sind ausser den durch chronische Ernährungsstörungen und Krankheiten Geschwächten die „Rheumatiker, Arthritiker und Neuro-Arthritiker".

Die Prophylaxe besteht in sorgfältiger Beobachtung der ersten Vorboten und in Vermeidung der anhaltenden, zwangweisen „korrekten" Haltung. Die Behandlung muss nicht mit der Redressierung, sondern

mit der Ruhe beginnen; die dann folgende Übungstherapie soll jede stärkere Anstrengung vermeiden, denn es handelt sich nicht um die Wiederherstellung der keineswegs atrophischen Muskeln, sondern um die erzieherische Neubildung des Gefühls statischer Koordination. *Tobler.*

Über eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Von *A. Köhler.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Schmerzhaftigkeit des Knies und des Fussrückens, speziell des Os naviculare, das auch röntgenologisch sich verändert zeigte. — Es ist sehr zweifelhaft, ob es sich in der Tat in den beschriebenen drei Fällen um krankhafte Vorgänge und nicht etwa um Wachstumsveränderungen oder dergleichen gehandelt hat. *Misch.*

Die Furcht vor Mandeloperationen. Von *K. Hopmann.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 38.

Der gegensätzliche Standpunkt des Pädiaters und des Halsarztes bei der Tonsillen-Frage ist in diesen Blättern so oft erörtert, dass es sich eigentlich erübrigt, näher auf diese Arbeit einzugehen. Alle möglichen Gründe gegen die Operation werden hier widerlegt; der springende Punkt wird nicht erwähnt. Dafür werden alle Misserfolge der Operation auf nicht genügend gründliches Vorgehen geschoben. Man soll immer mit Narkose operieren; nicht nur die Gaumen- und Pharynxmandel in toto wegnehmen, sondern auch das adenoide Gewebe der Wulstfalten, der Zungenmandel, von Muskelhypertrophien etc. und das alles in einer Sitzung. Die armen Kinder! — Vielleicht darf bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen werden, wie manchmal — und vielleicht nicht selten? — im unmittelbaren Anschluss an eine Adenoido- oder Tonsillotomie bisher latente skrophulöse Drüsen ganz akut wachsen und zur Vereiterung kommen. *Misch.*

Le traitement précoce du thorax difforme. Von *Marie Nageotte-Wilbouchewitch.* Arch. de médec. des enfants. 1908. Bd. XI. S. 465.

Schwere Thoraxdifformitäten verschiedener Genese (Kinderlähmung, Rachitis) finden sich vorwiegend bei grösseren Kindern; sie verschlimmern sich mit zunehmendem Alter; bis zum 3. Lebensjahre finden sich meist nur Vorstufen der späteren Deformation; der Thorax ist noch nicht starr, und wenn es auch nicht gelingt, ihm normale Formen zu geben, so kann man doch durch beharrliche Behandlung eigentliche Difformitäten verhindern. Die orthopädische Behandlung mit Gymnastik und Apparaten soll deshalb möglichst frühzeitig einsetzen.

Eine Anzahl Photographien zeigen das Verhalten frühzeitig behandelter und nicht behandelter Thoraxverbildungen. *Tobler.*

XVI. Hygiene — Statistik.

Eine bemerkenswerte Eingabe der Münchener Zentrale für Säuglingsfürsorge. Von *A. Uffenheimer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. VII. No. 1.

Eingabe an die zuständigen bayrischen Behörden, die in würdiger und prägnanter Art alle Gesichtspunkte darlegt, nach denen der Kampf gegen die (besonders in Bayern) übergrosse Säuglingssterblichkeit geführt werden müsste. *Schleissner.*

Die Grundzüge moderner Krüppelfürsorge. Von *Biesalski.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 33.

Festrede, gehalten bei der am 21. VI. d. J. vollzogenen Einweihung der Berlin-Brandenburgischen Krüppel-Heil- und Erziehungsanstalt. *Biesalski* erinnert vor allem an den Wert der Statistik für die Krüppelfrage, die Definition: „Ein heimbedürftiger Krüppel ist ein (infolge angeborener oder erworbener Nerven- oder Knochen- und Gelenkerkrankung) in dem Gebrauch seines Rumpfes oder seiner Gliedmassen behinderter Kranker, bei welchem die Wechselwirkung zwischen dem Grad seines Gebrechens (einschliesslich sonstiger Krankheiten und Fehler) und der Lebenshaltung seiner Umgebung eine so ungünstige ist, dass die ihm verbliebenen geistigen und körperlichen Kräfte zur höchstmöglichen wirtschaftlichen Selbständigkeit nur in einer Anstalt entwickelt werden können, welche über die eigens für diesen Zweck notwendige Vielheit ärztlicher und pädagogischer Einwirkungen gleichzeitig verfügt", und die grosse volkswirtschaftliche Bedeutung der Krüppelfürsorge, indem ein grosser Teil der unversorgten Krüppel, deren Unterhalt dem Staate je 500 Mk. jährlich koste, soweit gebracht werden könne, statt dessen 500 Mk. selbständig zu verdienen. Die Einrichtung und Organisation der Anstalt wird genau besprochen.

E. Gauer.

Die Säuglingsfürsorge und der Staat. Von *Effler.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 7. S. 246.

Der verdienstvolle Ziehkinderarzt in Danzig bespricht den heutigen Stand der Säuglingsfürsorge und erhebt im Interesse einer weiteren Entwicklung einige Forderungen an den Staat. Er unterscheidet mit *Dietrich* zwischen der allgemeinen Fürsorge durch Belehrung und praktische Massnahmen, die für alle Säuglinge in Betracht kommt, und der besonderen Fürsorge für die elternlosen, obdachlosen und unehelichen Säuglinge. Bezüglich der allgemeinen Fürsorge liegt nach *Efflers* Meinung infolge der fast überall fehlenden Zentralisation und planmässigen Organisation noch zu wenig Erfahrungsmaterial vor, als dass man, darauf fussend, die Frage der Fürsorge durch den Staat schon als spruchreif bezeichnen könnte.

Dagegen glaubt der Verfasser mit *Taube, Lindemann* und *Dietrich*, dass durch die Vorarbeit deutscher Städte in der Ziehkinderfürsorge nunmehr die Vorbedingungen geschaffen sind, um das Verlangen nach Staatshülfe in Form materieller Zuschüsse, besonders aber in Form gesetzgeberischer Massnahmen begründen zu können. Ob der Staat selbst die notwendigen Organisationen schafft oder nur den Gemeinden die nötigen Zuschüsse gewährt, soll der Verwaltungs-Sachverständige entscheiden. Erst nach Beteiligung des Staates an der Ziehkinderfürsorge werde es möglich sein, die noch zu rügenden Mängel der bisherigen Organisation abzustellen.

Schmoller.

Die Milchküchen und Beratungsstellen im Dienste der Säuglingsfürsorge. Von *J. Trumpp.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 3. S. 110. Ref. in diesem Jahrbuch, Bd. 66, S. 470.

Die Säuglingsfürsorgestelle 3 der Stadt Berlin. Von *Böhme.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 4. S. 138.

Einrichtung und Betrieb werden ausführlich geschildert. Es fällt auf, dass nur einfache Milchmischungen, Mehl- und Schleimabkochungen und

*Keller*sche Malzsuppe verordnet werden. Auf Anwendung der Buttermilch wird verzichtet, weil damit wegen der mangelhaften Qualität des erhältlichen Materials und der mangelnden Sorgfalt bei der Zubereitung seitens der Frauen keine günstigen Erfahrungen gemacht wurden. (Ref. möchte demgegenüber bemerken, dass er unter gleichen Verhältnissen Buttermilch, abgesehen von den heissesten Wochen des Hochsommers, bei geeigneten Fällen mit sehr gutem Erfolge verwendet.)

Eine Behandlung erkrankter Säuglinge findet in der Fürsorgestelle im allgemeinen nicht statt, abgesehen von diätetischer Behandlung leichterer Ernährungsstörungen etc. Nur in besonders diffizilen Fällen wird Milch in trinkfertigen Einzelportionen aus einer eigenen Milchküche verabfolgt.

Mit Recht wird auf die geringe Unterstützung der Fürsorgebestrebungen durch die Armenpflege und die praktischen Ärzte aufmerksam gemacht.

Die Arbeit enthält zahlreiche statistische Angaben über die Ursachen des Nichtstillens resp. Absetzens, die von den Frauen angegeben wurden, über die Beobachtungsdauer und die Gründe des Ausscheidens aus der Beobachtung, über die Ernährungsverhältnisse vor dem Eintritt in die Fürsorgestelle, von denen nicht im einzelnen berichtet werden kann. Hervorgehoben mag werden, dass beim Eintritt in die Fürsorgestelle von den Brustkindern 41 pCt. zweckmässig, 59 pCt. unzweckmässig, von den Flaschenkindern 18,5 pCt. zweckmässig, 81,5 pCt. unzweckmässig ernährt wucden.

Eine Anzahl von Tabellen veranschaulicht die Ernährungsergebnisse, allerdings nur an Körpergewichtstafeln. Es wurden die normal-, über- und untergewichtigen Kinder bei Aufnahme und Entlassung berechnet. Bei der Entlassung betrug die Zahl der Normalgewichte 33,4 pCt. gegen 15,6 pCt. bei der Aufnahme, die Zahl der Untergewichte 35,7 pCt. gegen 50 pCt. bei der Aufnahme, ein erfreuliches Resultat, das wohl im Sinne eines Erfolges zu deuten ist. *Schmoller.*

Das Säuglingsheim in Barmen. Von *Th. Hoffa.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 5. S. 172.

Bau und Betrieb des am 1. V. 1907 eröffneten Heims werden an der Hand von Abbildungen und Grundrissen ausführlich geschildert. Die Anstalt wurde nach *Schlossmann*schem Vorbild eingerichtet und genügt völlig allen gerechten hygienischen Ansprüchen. Das Haus beherbergt neben einem stationären Heim für ca. 30 Säuglinge ein Mutterheim und — räumlich völlig von dem übrigen Betriebe getrennt — eine Krippe für 30 Kinder im Alter von 1—3 Jahren und 15 Säuglinge. Später soll die Krippe fortfallen und durch eine Anzahl kleinerer Krippen in verschiedenen Stadtteilen ersetzt werden. Das Pflegepersonal ist reichlich bemessen, ebenso die Zahl der Ammen. Die Anstalt ist Asyl und Krankenhaus zugleich. Sobald die Pfleglinge die nötige Widerstandskraft erlangt haben, werden sie in eine von der Anstalt aus überwachte Einzelpflege gegeben.

Das Heim wurde aus privaten Mitteln durch den Verein „Krippe und Kinderheim" zu Barmen für den Preis von ca. 146 000 Mk. erbaut und wird mit städtischer Beihülfe unterhalten. Weitere Einrichtungen einer zentralisierten Säuglingspflege werden in Aussicht gestellt.

Seltsam muten die fast mittelalterlich strengen Vorschriften für die Schwestern an, die die Oberschwester davon in Kenntnis zu setzen haben,

„wo und mit wem sie die Zeit“ an ihren „freien“ Nachmittagen „verbringen wollen“! *Schmoller.*

Bericht des Ziehkinderarztes über die Ergebnisse der Ziehkinderorganisation in Danzig im Jahre 1907. Von *Effler.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 6. S. 204.

Die vom Verfasser seit 1902 ausgeübte, früher beschriebene Ziehkinderfürsorge hat weitere gute Erfolge gezeitigt, derart, dass die Statistik der Sterbefälle für 1907 das beste Ergebnis aufweist, das bisher überhaupt zu verzeichnen war. Interessante Kurven über die letzten 12 Jahre zeigen unter anderem, dass seit der Einführung der Ziehkinderorganisation die Differenz zwischen den Prozentzahlen der ehelichen und unehelichen Sterbefälle sich ständig zugunsten der immer noch wesentlich höheren Zahl für die unehelichen Kinder vermindert (von 14,1 pCt. Differenz im Jahre 1902 auf 9,1 pCt. im Jahre 1907). *Schmoller.*

Statistik des Betriebes der Säuglingsfürsorgestellen und Milchküchen. Von *H. Neumann.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. II. H. 6. S. 212.

Der Vorschlag *Neumanns*, die Berichte über Säuglingsfürsorgestellen und Milchküchen nach gleichem Schema zu veröffentlichen, verdient im Interesse der Vergleichbarkeit der Resultate allgemeine Beachtung.

Die Schemata, nach denen die 7 Berliner Säuglingsfürsorgestellen berichten, sind im Abdruck beigefügt. *Schmoller.*

XVII. Psychologie.

Über die körperlichen Strafen in der Schule. Von *Edm. Forster.* Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 34.

Forster teilt aus seinen Erfahrungen an der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité zunächst eine Reihe von Fällen mit, in denen Krankheiten der Kinder, in den meisten Fällen Schwachsinn, psychopathische Konstitution, Maladie de tics und Veitstanz, vom Lehrer nicht erkannt, als ein Zeichen von schlechtem Willen, von Ungezogenheit oder Bosheit aufgefasst und zunächst durh körperliche Strafen zu bessern gesucht wurden, anstatt die betreffenden Kinder zum Arzt zu schicken. Als nächstliegende Abhülfe wäre die Aufklärung der Lehrer gegeben, und diese i t in der Tat schon angewandt worden. Es werden in verschiedenen Städten, so auch in Berlin, Kurse für Lehrer abgehalten, in denen diese mit den in Betracht kommenden Formen der Erkrankung bekannt gemacht werden. Doch auch dieser Modus ist ein zweischneidiges Schwert, wie Verfasser an einer Reihe von Beispielen erläutern kann, indem manche Lehrer ihre Kenntnisse in der Neurologie dazu verwenden, die sich selbst nicht krank fühlenden Kinder genau nach den Symptomen der vermeintlichen Neurasthenie zu explorieren und ihnen dieselben damit systematisch zu suggerieren. Es wäre vom ärztlichen Standpunkt aus wohl am besten. alle Kinder, gesunde wie kranke, gleichmässig zu behandeln und die körperlichen Strafen auf der Schule überhaupt abzuschaffen, wenn es auch mehr Ruhe und Arbeit erfordere, sich Respekt ohne das Hülfsmittel der Furcht vor körperlicher Strafe zu verschaffen. *E. Gauer.*

Besprechungen.

Unsere Lieblinge in Haus und Schule. Von *A. Kaukeleit.* 2. Auflage. Gumbinnen. C. Sterzel.

Der praktische Kinderarzt wurde bisher nur mit den körperlichen Untersuchungsmethoden auf der Universität bekannt gemacht. Es ist endlich Zeit, dass er das Versäumte nachholt und sich durch die einschlägige Literatur mit den psychologischen und pädagogischen Fragen intensiv beschäftigt. — Die Schwachbegabten, die Sorgenkinder nennt der Verfasser des interessanten kleinen Buches „seine Lieblinge". Und gerade das Studium des „schwachen Kindes" ist das Grenzgebiet zwischen Pädagogik und Pädiatrie. Der warme Ton, den Verfasser anschlägt, um Vorschläge zu machen, um zahlreiche Kindertränen zu trocknen, kommt aus dem Herzen eines echten Kinderfreundes. Das Büchlein ist als Einführung in pädagogische Fragen wärmstens zu empfehlen. Es bietet eine Fundgrube von feinen, kinderpsychologischen Details, die eine exakte Durchbildung auch in experimentell psychologischen und didaktischen Fragen verrät. Wie ein roter Faden zieht sich durch das ganze Buch die Politik der pädagogischen „Aufmunterung" im Gegensatz zur alten Pädagogik der Strafen. Er streift dabei das Gebiet der von *Meumann* experimentell erforschten „Willenshemmungen", die unter anderem durch Verletzung des Ehrgefühls der Kinder zustande kommen. „Sage ich einem Kinde: ‚Du bist faul!' und wiederhole es recht oft, so ist es klar, dass das Kind es schliesslich selbst glaubt und alles Vertrauen zu sich verliert" . . . . . „Tadeln sollst Du nicht die Person des Kindes, nicht die Eigenschaften desselben, sondern seine Handlungen." „Eltern, wozu Ihr Euer Kind stempelt, das wird es werden. Ob Ihr hemmend oder fördernd wirkt, wird schon oft der Anfang Eurer Erziehung zeigen." Verfasser verspricht uns, in einer späteren Schrift die plötzlichen Hemmungen zu behandeln, die mit einem Schlage ein Kind verwandeln. Man darf gespannt sein auf diese Arbeit, die die verschiedenen Ursachen der Gemüts- und Willenshemmungen studieren will — ein Kapitel, dessen Bedeutung von sehr vielen Pädagogen noch nicht erkannt worden ist und auch den Pädiater interessieren muss. Es ist unmöglich, den reichen Inhalt des 171 Seiten fassenden, trefflich ausgestatteten Buches (der Preis beträgt nur 1 Mk.) aufzuzählen. Es sollen nur einige Punkte noch hervorgehoben werden. *K.* sagt, „solange wir noch die überfüllten Klassen haben, können wir die Mitarbeit des Elternhauses nicht entbehren". Er gibt der Mutter praktische Winke, wie sie den Kindern beim Arbeiten helfen kann, bespricht den Anteil des Vaters an den Schularbeiten der Kinder, warnt, schwache Kinder in zu frühem Alter in die Schule zu schicken, gibt Anleitungen über das Auswendiglernen, das Diktat, den Rechenunterricht, die vollständig mit den neuesten experimentell - psychologischen Untersuchungsmethoden übereinstimmen. Ein

wahrer Genuss ist die Einleitung: „Was dieses Buch will“, und besonders das 9. Kapitel, worin er über die Überfüllung der heutigen Volksschulklassen in warmen, beredten Worten klagt, wodurch eine psychologische Untersuchung in die Seele des einzelnen „Lieblings“ illusorisch wird. Referent kann es sich nicht versagen, einige Zeilen (S. 60) wörtlich zu zitieren, die davon Zeugnis ablegen, dass *K.* nicht nur ein moderner, experimentell-psychologisch gebildeter Pädagoge ist, sondern auch den „Takt“ und die „Intuition“ besitzt, die von der älteren Pädagogik vom Lehrer verlangt wird.

„Beim Eintritt in die Klasse reiche ich jedem meiner 30 Knaben die Hand, schaue ihnen ins Auge und merke gleich, ob dieser oder jener etwas auf dem Herzen hat. Fritz hat Geburtstag; meine Gratulation darf nicht fehlen, und wenn ich nichts von diesem Ereignis wüsste, dann würde den kleinen Mann im Unterricht etwas stören. Walters Mutter kommt heute zum Besuch. ‚Da musst Du nun recht brav sein, mein Kind, am Nachmittag kommt sie auch zu mir, um Erkundigungen einzuholen.‘ Das hilft! . . . . . Max hat von gestern noch etwas auf dem Schuldkonto. ‚Die Hefte sind heute sauber bezogen,‘ erzählt er mir. Konrad flüstert mir zu: ‚Aber heute glaube ich sicher, in der Abschrift eine I zu erhalten!‘ Wenn ich nach den anderen auch nicht sehen kann, diese Abschrift muss ich sehen. So bin ich in 5 Minuten von allem unterrichtet; der Goldfaden ist geknüpft, der Unterricht kann beginnen. . . . . .“ *K.* schliesst das interessante Kapitel mit den Worten: „Wer die Macht hat, der gebe uns Klassen mit wenig Schülern. . . . . . Das wäre auch die einzige Lösung der Prügelstrafe.“ *Feuchtwanger.*

Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Von *Edm. Fournier.* Übersetzt von *Karl Ries.* Mit 108 Abbildungen. Leipzig. Joh. A. Barth.

Es ist sicherlich verdienstvoll, die Kenntnis vorliegender Monographie durch die Übersetzung ins Deutsche einem weiteren ärztlichen Leserkreise vermittelt zu haben. Liefert sie doch ein reiches Material, an dem der Autor unter Beibringung zahlreicher Abbildungen seine Ansichten über die Spätformen der hereditären Lues zu begründen sucht. Sicherlich geht er in der Heranziehung von Stigmata, die zur Diagnosis der Lues hered. tarda berechtigen können, zu weit. Kaum ein deutscher Pädiater wird ihm folgen, wenn er die Rachitis als parasyphilitische Erscheinung anspricht. Auf der anderen Seite sei zugegeben, dass eine Reihe von körperlichen Anomalien sehr wohl auf ihren Zusammenhang mit der hereditären Lues untersucht werden muss; die modernen Forschungsmethoden (Röntgenologie, das Suchen nach Spirochaete pallida, Komplementablenkung) werden berufen sein, hier ein entscheidendes Wort zu sprechen. So möchte Ref. vorliegende Monographie mehr als Anregung betrachtet wissen, die Erscheinungen der Lues hereditaria tarda genau zu studieren, als empfehlen, die in dem Buch in recht geistvoller und fesselnder Weise zutage tretenden Ansichten blind zu akzeptieren. *Langstein.*

XVIII.

(Aus der Universitätskinderklinik in Basel
[Direktor Prof. *E. Hagenbach-Burckhardt*].)

Myopathia rachitica.

Von

Dr. ROBERT BING,
Dozent für Neurologie.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Im folgenden soll über einen relativ wohlcharakterisierten, pathologischen Zustand Bericht erstattet werden, der sich in schweren Fällen rachitischer Muskelschlaffheit als das Substrat der schon klinisch in die Augen springenden Anomalien des Bewegungsapparates kundgeben kann.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen verdanke ich Herrn Prof. *Hagenbach-Burckhardt;* dass ich sie zum grossen Teile im Laboratorium der medizinischen Klinik vornehmen konnte, ermöglichte mir das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Prof. *D. Gerhardt.* Eine vorläufige Mitteilung über meine Befunde konnte bereits im Januar 1907 publiziert werden[1]).

Heute habe ich nun dem schon damals Festzustellenden sachlich nicht sehr viel Neues beizufügen. Doch gestattet mir die Verfolgung meiner Studien, nicht nur jene ersten Beobachtungen durch weiteres Material zu stützen, sondern auch manche Ergänzung in Detailpunkten zu liefern; ferner kann ich aus der Reserve, die ich mir ursprünglich in Bezug auf die pathogenetische Würdigung der konstatierten Tatsachen auferlegen musste, heute doch bis zu einem gewissen Grade heraustreten.

---

[1]) *Rob. Bing,* Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Vorläufige Mitteilung. I. Rachitische Myopathie. Medizinische Klinik. 1907. S. 10—13. — Vgl. auch Sitzungsbericht der Basler Medizin. Gesellschaft. Corresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1907. S. 119—121.

Da *Hagenbach-Burckhardts* Untersuchungen über die Muskulatur der Rachitischen das Fundament und den Ausgangspunkt der meinigen darstellen, so soll ein Resümee jener Arbeit — sie wurde dem Heidelberger Pädiaterkongresse von 1904 vorgelegt — meinen eigenen Ausführungen vorausgehen[1]).

Während den meisten früheren Autoren der Rachitisliteratur die atrophischen und paretischen Störungen, welche die Muskulatur rachitischer Kinder darbieten kann, zwar bekannt waren, doch nur flüchtiger und nebensächlicher Erwähnung würdig schienen, vertritt *Hagenbach* die Ansicht, *es müsse sich um eine primäre und spezifische Myopathie handeln, die, den Skelettveränderungen koordiniert, im Rahmen der rachitischen Allgemeinerkrankung einen wichtigen Faktor bedeute.* Er stellt zunächst fest, dass die Muskelschwäche der Rachitischen das Korrelat einer eigenartigen *Schlaffheit der Muskulatur* darstelle, eines Verlustigwerdens ihrer Elastizität und Kontraktionsfähigkeit. Diese Schlaffheit findet in den abnormen „schlangenmenschartigen" Stellungen, die man (ohne Mühe, ohne Widerstand und ohne Hervorrufen von Schmerzäusserungen) solchen kleinen Patienten auferlegen kann, ihren klinischen Ausdruck. So lassen sich bei gestreckten Knien die Füsse bis über die Schulterblätter hinaufschlagen, so dass sie sich beide ohne Anstrengung auf dem Rücken berühren oder sich sogar kreuzen. Auch eine Hyperextension der Wirbelsäule, so dass die Kinder mit Leichtigkeit den Hinterkopf mit den Fersen berühren, ist bei vielen Rachitischen möglich, ebenso Hyperextension der Finger u. s. w.[2]).

Bei *gesunden* Kindern wird man *deshalb* solche Hyperextensionen vergeblich auszuführen versuchen, weil eine immer stärker werdende *Spannung der Antagonisten* sich der weiteren

---

[1]) *E. Hagenbach-Burckhardt*, Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LX. 1904. H. 3. S. 471—487.

[2]) Schon *Glissons* an guten klinischen Beobachtungen so reiches Werk bringt knappe, aber unverkennbare Hinweise auf diese Verhältnisse, die später allzu häufig als quantité négligeable aufgefasst worden sind. Cf. *Francisci Glissonii:* De rachitide sive morbo puerili, qui vulgo The Rickets dicitur, tractatus. Londini, impensis Laurentii Sadler 1660: „Musculi totius corporis graciles et emaciati, quasi atrophia vel tabe absumti cernuntur (p. 9) . . . . Caro musculosa minus rigida et firma; articuli facile flexiles sunt . . . . Debilitas quaedam et languor sive enervatio omnibus partibus motui inservientibus accidit . . . . Porro debilitas haec incipit ab ipsis morbi rudimentis (p. 244)."

Streckung widersetzt. Diese Spannung bleibt aber bei der rachitisch-hypotonischen Muskulatur aus. Trotz der forcierten Streckung lässt die Palpation der Flexoren die gleiche schlaffe, weiche, matsche Beschaffenheit erkennen, die wir auch sonst beim Befühlen der rachitischen Muskeln gewohnt sind.

Gegen die Annahme einer sekundären Inaktivitätsatrophie führt aber *Hagenbach* die Tatsache ins Feld, dass sich die rachitische Atonie nicht etwa nur in den Beinen, sondern am ganzen Körper kundgibt — eine Tatsache, die er auch zur Erklärung verschiedener rachitischer Difformitäten heranzieht (namentlich der Kyphose, des Plattfusses und gewisser Genua valga und recurvata). — Dass aber für das Zustandekommen der „schlangenmenschartigen" Stellungen der rachitischen Kinder eine Erschlaffung der *Gelenkkapseln* verantwortlich gemacht werden könnte, bestreitet *Hagenbach* mit Entschiedenheit. Er hat sich davon überzeugt, das Schlaffheit, Lähmung oder Durchtrennung der periartikulären Muskeln bei normalen Kapseln und Bändern zu analogen Phänomenen führen können. Ferner kann er sich auf die Untersuchungen von *Hans Virchow*[1]) berufen, der nachgewiesen hat, dass die eigentlichen Schlangenmenschen Akrobaten mit normalen Gelenkkapseln sind, die jedoch die Fähigkeit der Antagonistenerschlaffung sich durch Übung angeeignet haben.

Die Richtigkeit der klinischen Tatsachen, durch deren Betonung *Hagenbach* den Symptomen der rachitischen pseudoparetischen Muskelschlaffheit die Dignität vindiziert, die ihnen im Gesamtbilde der Affektion entschieden gebührt, hat von keiner Seite bestritten werden können. An abweichenden Auffassungen ihrer pathologischen Grundlage fehlt es jedoch keineswegs, und der *myopathischen* Theorie *Hagenbachs* stellen sich eine Reihe anderer Deutungen entgegen, die wir nun in Kürze aufzählen wollen.

In erster Linie dürfte sich die Annahme der *sekundären Atrophie*, gegen die *Hagenbach* in besonders eindringlicher Weise Stellung genommen hat, trotzdem noch heute einer grossen Verbreitung erfreuen. Sie ist ja durch ihre Bequemlichkeit und Einfachheit a priori bestechend und dürfte wohl die still-

---

[1]) *Hans Virchow*, Zur Frage der Schlangenmenschen. Sitzungsberichte der phys.-med. Ges. zu Würzburg, 1889. No. 1, S. 1—10. — *Derselbe*, Der Schlangenmensch Solbrig („Nelson"). Verh. d. Berl. Ges. f. Anthropol., 1886. S. 172—184.

schweigende Meinung aller derjenigen repräsentieren, welche den muskulären Störungen der Rachitis überhaupt kein nosographisches Interesse zuwenden. Wo aber in Lehrbüchern oder Abhandlungen diese Störungen direkt als sekundär-atrophischer Natur bezeichnet werden, macht sich entweder die Tendenz geltend, auf die Inaktivität als ursächliches Moment abzustellen [z. B. bei *Comby*[1])] — oder aber es wird auf das generelle Darniederliegen der Ernährung, auf die „Dyskrasie", rekurriert [z. B. bei *Rehn*[2])]. Letztere Anschauungsweise hält den von *Hagenbach* erhobenen Einwänden natürlich besser stand als erstere[3]).

Als Hauptvertreter der von *Hagenbach* gleichfalls bekämpften *artikulären Theorie* der rachitischen Bewegungsstörung sei *Kassowitz*[4]) genannt. Er hält sie nicht für muskulär bedingt, sondern durch eine Erschlaffung des Gelenkbandapparates hervorgerufen, zu der sich noch die Schmerzen gesellen, die der

---

[1]) *Comby, J.*, Rachitisme. In *Grancher*, Traité des Maladies de l'Enfance. Paris 1897. Tome II, p. 207.

[2]) *Rehn, J. H.*, Rheumatismus und Rachitis. In *Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, 1. Hälfte. Tübingen 1896.

[3]) Nicht ohne Interesse mag es sein, daran zu erinnern, dass vor einem halben Jahrhundert eine Theorie verfochten werden konnte, welche, die Rachitis als Muskelkrankheit bezeichnend, *die Knochenalteration als lediglich sekundär aufgefasst wissen wollte.* Das betreffende Werk — *Strucchi:* Du rachitisme. Annales de la Soc. de Méd. de Gand. Mai, Juni und Juli 1856 — ist mir nur im sehr ausführlichen Referate *Gleitsmanns* (*Canstatts* Jahresberichte für 1856, S. 403 ff.) zugänglich gewesen. Ich entnehme ihm folgenden Passus: „Der primitive Sitz, das Zentrum, der Ursprung der Krankheit ist jedenfalls im Bewegungsapparate, jedoch nicht in den Knochen, sondern in den Muskeln zu suchen; die organischen oder funktionellen Läsionen dieser beruhen auf Schwäche, Trägheit, Unfähigkeit zur spontanen Kontraktion, auf der Atrophie, Schwäche und Abmagerung derselben; die Veränderungen der Knochen sind sekundär. Zu diesem Schlusse gelangt *Strucchi* auf positivem Wege durch den Umstand, dass die Muskelschwäche das erste und vorzüglichste Symptom der Rachitis ist, dann auf negativem durch den von ihm gelieferten Beweis, dass die Ursache der Rachitis weder im Rückenmarke, noch im Blute, noch in den Knochen (deren Veränderungen bloss sekundär sind) gesucht werden kann . . . . Die Alteration der Knochen erklärt *Strucchi* durch den mangelnden Reiz von Seiten des schwachen Muskelsystems, welchen er für die gehörige Entwicklung und solide Struktur des ersteren für unentbehrlich hält."

[4]) *Kassowitz, M.*, Die Symptome der Rachitis, auf anatomischer Grundlage bearbeitet. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXII. S. 60—105; XXIII, S. 279—304. 1885.

Wiener Pädiater in die Insertionen der Gelenkkapseln und Ligawerte verlegt. — Für *Vierordt*[1]) ist dagegen die rachitische Pseudoparalyse eine sog. „*Hemmungslähmung*" — ein striktes Analogon zur *Parrot*schen syphilitischen Pseudoparalyse. Hier wie dort liege eine Skeletterkrankung vor, die bei der luetischen Epiphysenlösung mit heftigen Schmerzen, bei der Rachitis zum mindesten mit unangenehmem Sensationen beim Gebrauche der Extremitäten einhergehe. „Diese Störung," heisst es, „kann nicht anders als wie eine funktionelle aufgefasst werden, und zwar dürfte sie bestehen in einer Hemmung des reflektorisch von den Vordersäulen ausgelösten Muskeltonus, sowie in einer Hemmung der von höher gelegenen Zentren ausgelösten, teils wohl reflektorischen oder automatischen, teils aber sicher auch der aktiven Bewegungen." Diese Anschauung involviert die Hülfshypothese, dass *in frühem Lebensalter* die Neurone eine besondere funktionelle Empfindlichkeit nach jener Richtung hin aufweisen.

Auf eine viel generellere Abnormisierung des rachitischen Organismus möchte *Czerny*[2]) die mangelhafte Tonizität und Motilität der Muskulatur rachitischer Kinder zurückführen — nämlich auf eine *Herabsetzung des Gewebsturgors*. Es würden nach seiner Theorie Störungen im Chemismus der Bewegungsapparate (eine Folge fehlerhafter Ernährung) zu Veränderungen der osmotischen Verhältnisse im Muskelgewebe führen, deren klinischer Ausdruck die mehr oder minder grosse Beeinträchtigung der statischen und motorischen Verrichtungen wäre. Bis zur Vollendung des zweiten Lebensjahres soll nämlich nach *Czerny* der Gewebsturgor für die Körperhaltung und die motorischen Funktionen des Kindes von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Endlich sei noch der Ansicht des verdienten Rachitis-Forschers *Pommer*[3]) gedacht, der zwar die Wichtigkeit der muskulären Symptome bei der Rachitis besonders nachdrücklich hervorgehoben, deren Grundlage jedoch in das *Zentralnervensystem* verlegt hat. Er betonte, dass bei Rachitischen die Bewegungs-

---

[1]) *Vierordt, O.*, Über Hemmungslähmung im frühen Kindesalter. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900. S. 167.

[2]) *Czerny, Adolf*, Über die Bedeutung des Turgordrucks der Gewebe. Monatsschr. f. Kinderheilk. I. S. 1. 1902.

[3]) *Gustav Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig, Vogel. 1885.

unlust und Muskelschwäche schon lange vor der Resistenzverminderung ihrer Knochen bemerkbar wird — und dass andererseits Bewegungslust und Bewegungsfähigkeit zurückkehren, bevor die Knochen ihre Festigkeit wiedererlangt haben. Da nun diese beiden Kriterien auch für die *Schmerzäusserungen* und für die *Hyperästhesie* der rachitischen Kinder zuträfen, so könnten auch diese nicht als Symptome der Skeletterkrankung gedeutet werden, sondern müssten einen nervösen Ursprung haben; diesem liessen sich dann auch die Motilitätsstörungen unterordnen. Und dass *Pommer* die primordiale Läsion nun gerade ins *zentrale* Nervensystem verlegte, dazu bewog ihn die Berücksichtigung der bekannten allgemein-nervösen Phänomene, die Rachitiker so oft darbieten (Spasmophilie, Laryngismus stridulus, Tetanie u. s. w.). Er musste schon aus symptomatologischen Gründen auf eine Affektion des *Rückenmarkes* hingewiesen werden und forderte deshalb künftige Forscher auf, diesem Punkte pathologisch-anatomisch nachzugehen. Den negativen Rückenmarksbefunden *Strucchis* aus dem Jahre 1856 (cf. Seite 652, Fussnote) sprach er, natürlich mit Recht, jeden Wert ab, da sie ohne hinreichende mikroskopische Technik und ohne neurologische Erfahrung erhoben worden. Ja, er kam sogar dazu, selbst die rachitische Knochenaffektion als von einer zentralen Nervenläsion abhängig, als trophoneuraler Natur aufzufassen und *im Zentralnervensystem das primum movens der gesamten rachitischen Allgemeinerkrankung zu vermuten* — eine bekanntlich schon von *Glisson* ausgesprochene Hypothese.

Es gehen also, wie man sieht, die verschiedenen Deutungen der muskulären Phänomene rachitischer Kinder ziemlich weit auseinander. Darum lohnte es sich, einmal zu probieren, *ob nicht durch histopathologische Untersuchungen diese Kontroverse einer Lösung entgegenzuführen sein könnte.*

Bei der quoad vitam nicht ungünstigen Prognose der Rachitis musste, mindestens im Anfange unserer Studien, die Exzision in vivo das geeignete Muskelmaterial beschaffen. So hatten denn die Herren Prof. *Hagenbach* und Dr. *Fahm* die Güte, rachitisch-hypotonischen Kindern entnommene Muskelfragmentchen uns zur Verfügung zu stellen. Später gaben uns dann einige Autopsien passender Fälle Gelegenheit, auf Biopsien zu verzichten und überdies die verschiedensten Körpermuskeln, sowie die peripheren Nerven und das Zentralnervensystem in den Bereich der Betrachtung zu ziehen. Dabei machten wir

die Erfahrung, dass der Vorzug, welcher für derartige Untersuchungen den bioptisch entnommenen Muskelfragmenten vor frischem Leichenmateriale zukommt, so unbeträchtlich ist, dass es ungerechtfertigt wäre, letzteres grundsätzlich als minderwertig anzusehen. Dass man aber, um nicht Erzeugung von Artefakten zu riskieren, gewisse Kautelen strikt zu beobachten hat, ist unerlässlich! Sie bestehen in sofortiger sorgfältiger Fixation bei einer dem natürlichen Zustande möglichst entsprechenden Dehnung durch Aufspannen und in strenger Wahrung des Prinzipes: „Ceteris paribus", also in gleicher fixatorischer, präparatorischer und tinktorieller Behandlung der an identischer Stelle entnommenen Stichproben unter Beiziehung normalen Kontrollmaterials gleichaltriger Kinder. Als Fixationsmittel wählten wir 10 prozentige Formollösung in 33 prozentigem Alkohol, die nach *Haucks*[1]) Untersuchungen (er experimentierte mit 18 verschiedenen Flüssigkeiten) das Faserkaliber nächst Pikrinsäure und Sublimat am wenigsten beeinflusst. Vor letzteren Mitteln hat es dagegen den Vorzug, bei Anwendung der *Weigert*schen Eisenhämatoxylin-Methode schönere Bilder zu geben, und diese scheint uns, mit der *Gieson*-Färbung kombiniert, die Methode der Wahl für histopathologische Muskeluntersuchungen zu sein. — *Müller*sche Flüssigkeit wirkt dagegen stark quellend, *Zenker*sche und *Flemming*sche Lösung verursachen bedeutende Schrumpfung.

Meine Untersuchungen betreffen 12 Rachitiker, wovon 4 hochgradige pseudoparetisch-hypotonische Störungen darboten mit exquisitem *Hagenbach*schem Symptom (Möglichkeit einer passiven Kreuzung der Füsse im Nacken, siehe Tafel VII—VIII, Fig. 1) — während bei 6 weiteren deutliche Schwäche und auch eine gewisse Schlaffheit der Muskulatur, doch ohne *Hagenbach*sches Symptom, vorhanden waren — und endlich die beiden letzten bei vorhandenen typischen Knochenveränderungen muskuläre Phänomen nicht aufwiesen (jedenfalls nicht zur Zeit ihres Spitalaufenthaltes).

Zur Darstellung meiner Befunde wähle ich nun die ikonographische Methode, indem ich zunächst die Photogramme von zwei Längsschnitten aus dem Vastus externus vorlege, von denen der eine das normale Bild bei einem 2 jährigen Jungen darstellt, während der andere einer gleichaltrigen Rachitika mit höchstgradiger hypotonischer Pseudoparese der Beine entstammt (Tafel VII—VIII, Fig. 2 und 3).

Auf Fig. 2 ist die gleichmässig parallele Anordnung der Muskel-

---

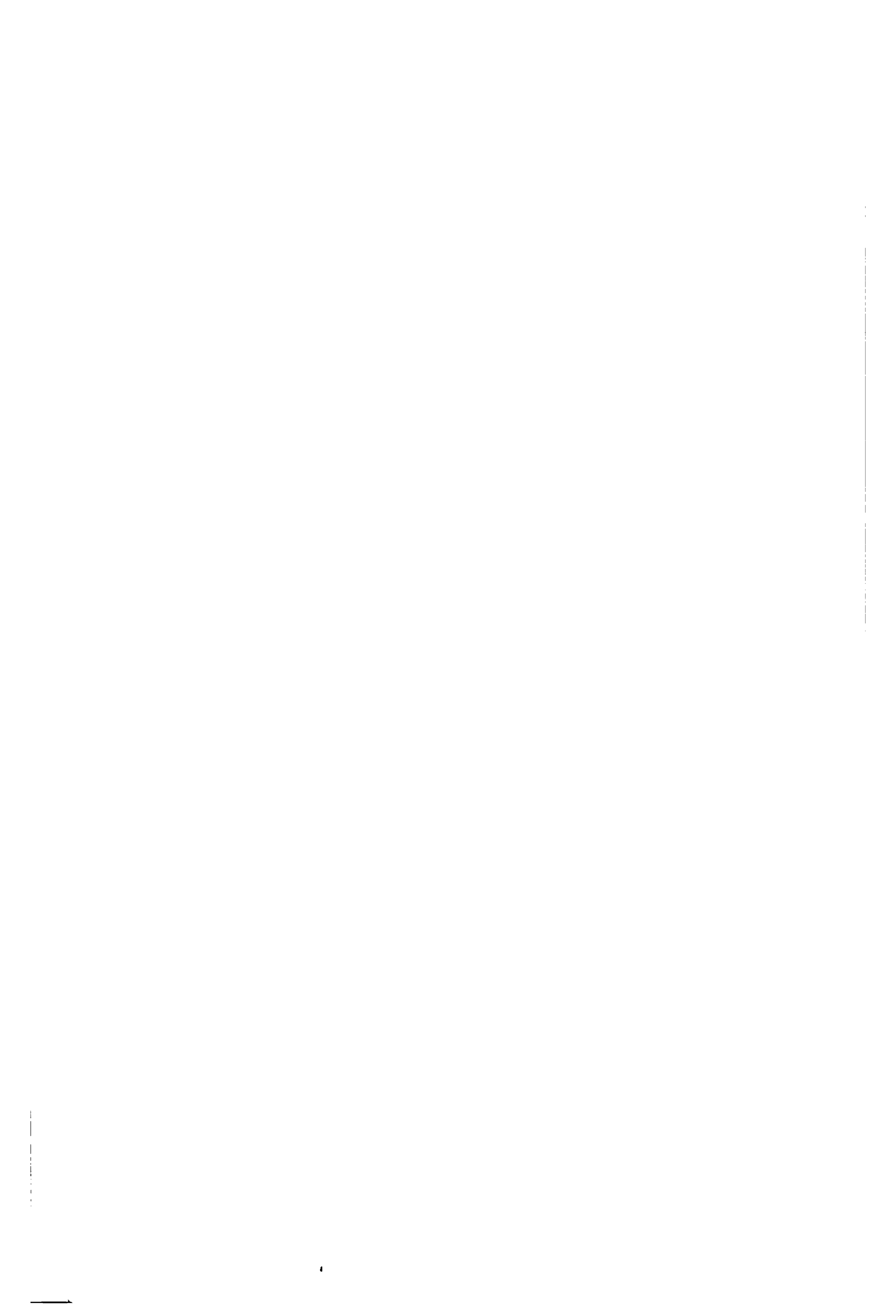
[1]) *Hauck, L.*, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900. S. 57.

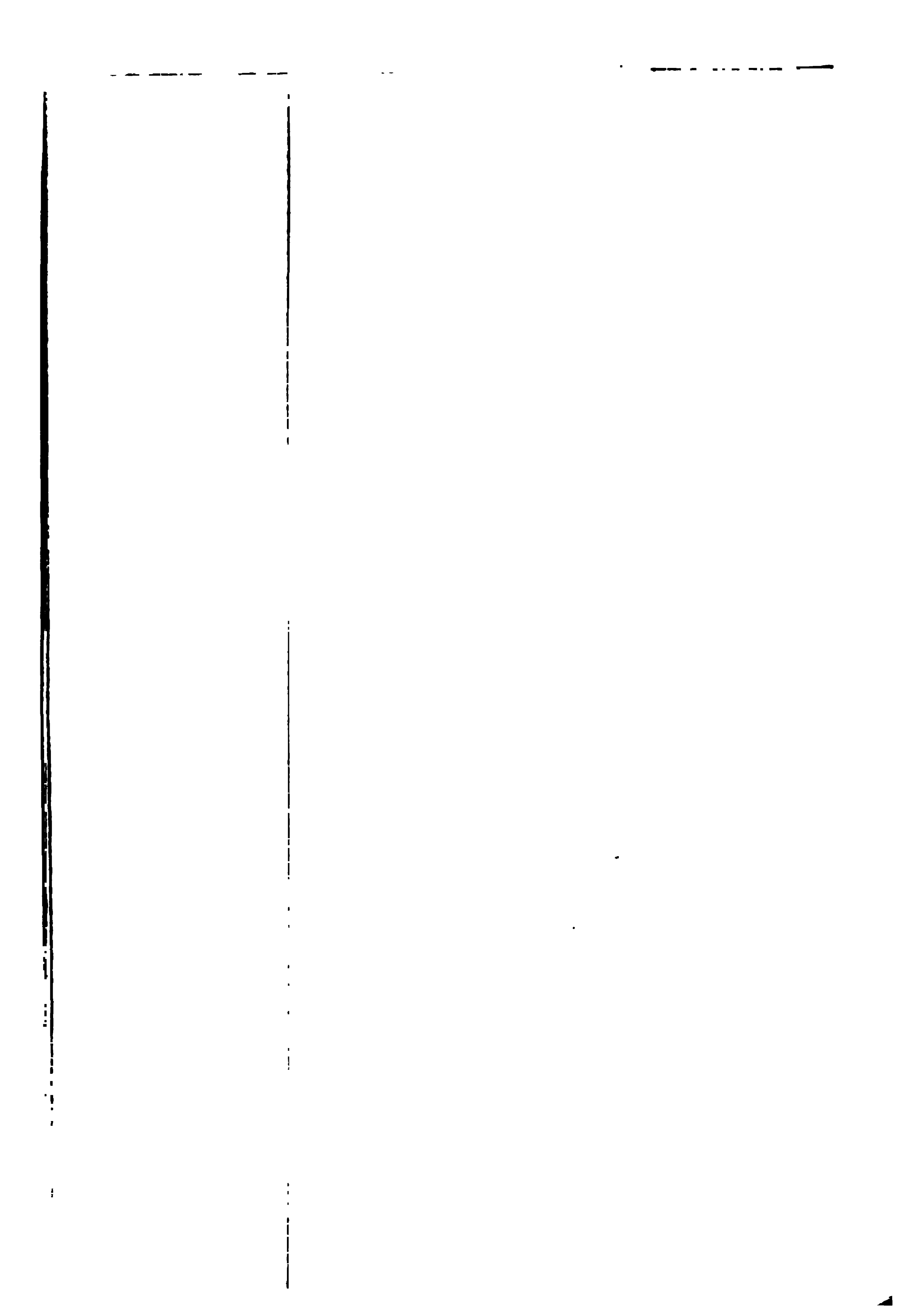
fasern mit ihrer prachtvoll regelmässigen Querstreifung zu bemerken. Das Faserkaliber ist ziemlich gleichmässig, beträgt im Mittel 16 μ. Die Sarkolemmscheide der einzelnen Fasern tritt deutlich hervor; das gröbere interstitielle Bindegewebe ist mässig entwickelt. Gegenüber dem Muskelbilde des Erwachsenen muss der relative Kernreichtum auffallen, der jedoch lediglich als Attribut des jugendlichen, intensiv wachsenden Organismus aufzufassen ist.

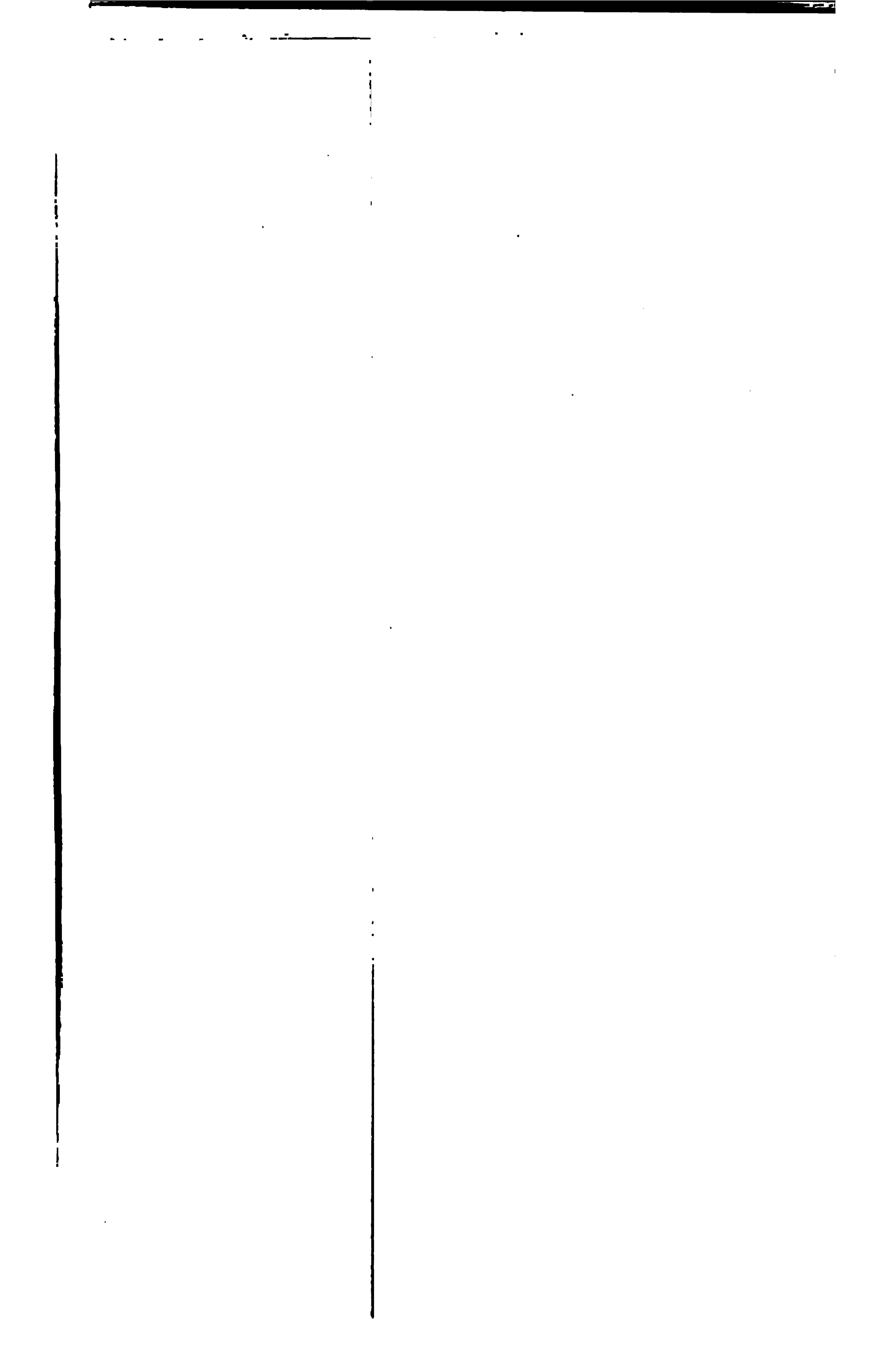
Ganz andere, auf den ersten Blick den Stempel des Pathologischen tragende Verhältnisse bietet Fig. 3 dar, die vom rachitischen Altersgenossen stammt. Da ist zunächst das Faserkaliber gewaltig reduziert — auf durchschnittlich 10 μ. Dabei sind die Muskelfasern schlecht auseinandergehalten, wie aneinandergeklebt, was auf das Zurücktreten der Sarkolemmscheiden zu beziehen ist. (Das Bindegewebe der Muskelsepten erscheint dagegen auf solchen Präparaten vermehrt.) Die Querstreifung ist nur stellenweise sichtbar und bekundet an solchen Partien eine auffällige Vorliebe für eine merkwürdige Schiefstellung der Streifungsfiguren. Dafür tritt die Längsstreifung so sehr in den Vordergrund, dass man fast den Eindruck des Auseinanderfallens in Primitivfibrillen bekommt. Am augenfälligsten aber ist die gewaltige Vermehrung der über das Gesichtsfeld zerstreuten Muskelkerne.

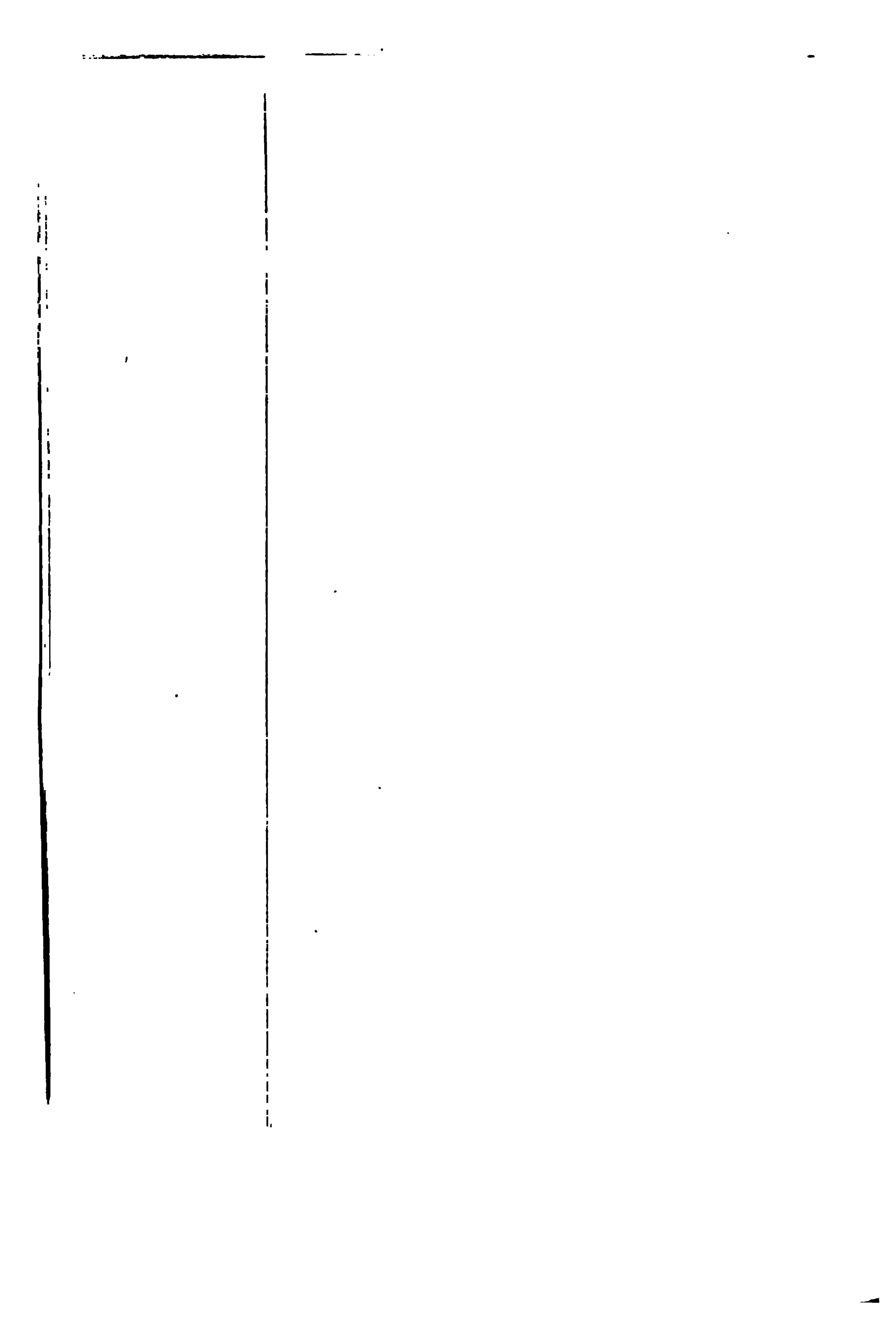
Dass es sich dabei um eine echte, und nicht etwa um eine durch das Zusammenrücken der verdünnten Fasern vorgetäuschte Kernvermehrung handelt, lehrt die Betrachtung der entsprechenden Querschnittsbilder (siehe Tafel VII—VIII, Fig. 4 u. 5). Während beim Kontrollmuskel des 2 jährigen Kindes durchschnittlich 86 Kerne auf 50 Faserquerschnitte kommen, ist beim rachitischen Muskel das Verhältnis der Fasern zu pen Kernen auf dem Querschnittsbilde durchschnittlich 50 : 132! Gegenüber dieser Vermehrung der Muskelkerne fällt der Mangel interstitieller Infiltrationsherde auf. Höchstens in der Umgebung von Gefässen ist das Bindegewebe vielleicht etwas zu kernreich. Auffällig ist auch das Fehlen jeglicher Fettinfiltration. Um so auffälliger, weil bei der Exzision der betreffende Muskel tatsächlich wie ein verfetteter aussah, das heisst das charakteristische fischfleischähnliche Aussehen darbot.

Fig. 6, 7 und 8 auf Tafel VII—VIII geben Längsschnittmuskelbilder aus dem Vastus externus der drei anderen schwer hypotonischen Rachitispatienten wieder, von denen wir Material zu histopathologischer Verarbeitung erhalten konnten (Alter: 2½, 2½, 3 Jahre). Weniger hochgradig ausgeprägt als im ersten Falle, aber dennoch unzweideutig ausgesprochen, finden sich dieselben Kriterien einer Muskelaffektion vor wie bei jenem; nämlich: Zurücktreten der Querstreifung, Hervortreten der Längsstreifung, Vermehrung der Muskelkerne, Fettmangel, Reduktion des Faserkalibers, Verwischung des Sarkolemmsaumes u. s. w. In den beiden Fällen nun, auf die sich Fig. 7 und 8 beziehen und die auf den Obduktionstisch gekommen sind, haben wir die anatomische Untersuchung auf eine grosse Anzahl von Muskeln ausdehnen können: Quadriceps, Semitendinosus, Semimembransus, Triceps brachii, Pectoralis major, Deltoïdeus, Intercostales und Bauchwandmuskulatur. Letztere beiden kamen natürlich deshalb in Frage, weil die *Hagenbach*schen Ausführungen auf die Möglichkeit einer myopathischen Komponente bei der













Entstehung der Thoraxdeformität und des Froschbauches hinweisen. Wir haben uns aber weder bei der Interkostal-, noch bei der Abdominalmuskulatur vom Vorhandensein mikroskopischer Bilder überzeugen können, die mit dem oben beschriebenen auch nur eine entfernte Analogie aufgewiesen hätten. Wohl aber boten die untersuchten Gliedmassenmuskeln namentlich an den unteren, aber auch an den oberen Extremitäten dieselben oder mindestens sehr ähnliche Alterationen dar wie diejenigen, die wir zuerst an der zugänglichsten Stelle des Vastus externus bioptisch festgestellt und studiert hatten.

Fig. 9 auf Tafel VII—VIII zeigt uns einen Schnitt durch den Vastus externus eines 3jährigen Kindes (Biopsie), dessen rachitische Myopathie sich schon klinisch als eine leichte charakterisierte, denn es bestand zwar Muskelschwäche, jedoch keine nennenswerte Hypotonie, kein *Hagenbach*sches Phänomen. Das histopathologische Bild reiht sich so ziemlich zwischen dem Normalzustande und dem Bilde der hochgradig alterierten Muskeln auf Fig. 3, 5, 6, 7 und 8 ein. Kernvermehrung und Vermehrung des groben septalen Bindegewebes sind da (allerdings nicht gerade exzessiv), die Querstreifung ist nur stellenweise ziemlich gut erhalten, aber die einzelnen Fasern sind ordentlich von einander geschieden, und es fehlt die übermässige Längsstreifung.

Fünf Fälle von gleichem klinischen Verhalten zeigten aber durchwegs normale Muskeltextur; ebenso wie zwei Kinder, die an ihrem Skelette die deutlichen Zeichen einer mittelschweren Rachitis trugen, bei denen aber von Muskelschwäche oder -schlaffheit nicht die Rede sein konnte.

Bei dem Knaben, dessen Beinmuskulatur die schweren, auf Fig. 8 abgebildeten Veränderungen darbot, sind die Nervenstämme des Plexus lumbalis und der Lumbalteil des Rückenmarkes untersucht worden. Fig. 10 von Tafel VII—VIII zeigt die Ganglienzellen der den Quadriceps innervierenden ventrolateralen Vorderhornpartie im vierten Lendensegment. Durchaus normale Verhältnisse! Dasselbe gilt von den entsprechenden peripheren Stämmen.

Wenn wir nun zur *Epikrise* unserer Befunde übergehen, so können wir zunächst, bei aller Reserve, die natürlich am Platze ist, folgende Punkte festhalten: *In einigen hochgradigen Fällen pseudoparetisch-hypotonischer Muskelstörungen bei Rachitikern wurde eine beträchtliche organische Alteration des Muskels vorgefunden; bei leichteren klinischen Erscheinungen war dagegen in der Regel histopathologisch nichts, nur ein einziges Mal eine geringgradige Abnormität der Textur zu konstatieren; Rachitiker mit klinisch unbeeinträchtigter Muskulatur zeigten auch normale histologische Bilder*.

Als was sollen wir nun jene organische Alteration auffassen?

Jedenfalls nicht als sekundäre Atrophie; dafür können wir pathologisch-anatomische und klinische Gründe beibringen. Was

erstere anbetrifft, so sei an das reinste Paradigma der sekundären Atrophie erinnert, das wir kennen: wir meinen die *Inaktivitätsatrophie*, die man in *Amputationsstümpfen* und sogar im nächsthöhergelegenen Abschnitte solch operierter Extremitäten, an den funktionslosen Muskeln findet. Bei solchen Fällen hat nun *Lorenz*[1]) ein histopathologisches Bild mit folgenden Kriterien festgestellt: ungleichmässige Atrophie mit mehr oder weniger starkem Ausfall von Fasern und Faserbündeln und mit Fettgewebsbildung, doch ohne Kernwucherung. Dasselbe Bild zeigt unsere Fig. 11 (Tafel VII—VIII), die dem Vastus externus eines jahrelang bettlägerigen Hereditär-Ataktischen entstammt und *teilweise einen direkten Gegensatz zur Muskelalteration unserer Rachitischen* bildet: die Fasern sind zwar in ihrem Kaliber reduziert, aber im ganzen *kernarm*, breite Züge von Fettgewebe durchziehen das Parenchym, das septale Bindegewebe zeigt interstitielle Infiltration, und die Querstreifung ist sehr schön, wenn auch sehr fein, erhalten geblieben.

Wenn wir also nach dem histopathologischen Befunde die Annahme der sekundären Atrophie ausschliessen, so stimmt diese Feststellung mit dem klinischen Faktum überein, dass die rachitische Myopathie zu einem Zeitpunkte auftritt — „ab ipsis morbi rudimentis" [*Glisson*[2])] —, wo weder lange Inaktivität, noch ausgebildeter Marasmus[3]) die Annahme einer sekundären Atrophie gestatten würden, ja dass sie sogar in keiner Proportion zur Resistenzverminderung und Deformität des Skeletts zu stehen braucht.

---

[1]) *H. Lorenz*, Muskelerkrankungen in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie. XI. T. 3, Abt. 2, S. 548.

[2]) *Glisson*, s. o. S. 650, Fussnote.

[3]) Hier sei auch daran erinnert, dass die Muskulatur pädatrophischer und selbst hochgradig kachektisierter Kinder nach *Kanolds* Untersuchungen nichts darbietet, das auch im entferntesten meinen Befunden an die Seite zu stellen wäre. Seine Resultate, die sich in allen acht untersuchten Fällen in den wesentlichsten Punkten deckten, résumiert er wie folgt: „Keine Kernvermehrung, die Kerne liegen randständig im Sarkolemm, keine Bindegewebswucherung, nirgends etwas Pathologisches an den Gefässen. Nur die Muskelfasern erscheinen hie und da etwas schmäler als gewöhnlich, sie sind in geringem Grade atrophisch." Ausserdem notiert *Kanold*, dass die Fasern zuweilen etwas gewunden und wellenförmig verlaufen; das ist aber Kunstprodukt, da er offenbar korrektes Aufspannen vor der Fixation versäumt hat. (*Kanold, Richard*, Untersuchungen der Muskulatur bei Pädatrophie und hereditärluetischen Kindern. In.-Diss. Leipzig 1897.)

Auf die klinischen Erscheinungen, die wir bei sekundären Muskelatrophien zu finden gewohnt sind, haben wir vergebens gefahndet: eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit war ebensowenig zu konstatieren, als ein idiomuskulärer Konstruktionswulst. Auch fibrilläre Zuckungen konnten nicht beobachtet werden. — Was die *elektrische Funktionsprüfung* anbelangt (wir haben sie nur an rachitischen Kindern mit ausgesprochenen hypotonisch-pseudoparetischen Muskelstörungen vorgenommen), so ergab sie in erster Linie durchweg eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf beiden Stromarten, die regelmässig bei der galvanischen Reizung von Nerven aus am ausgesprochensten war — und dies paradoxerweise auch in einem Fall, wo trotz *schwerster hypotonischer Pseudoparese der Beine die Phänomene von Chvostek und Trousseau nebst Spasmophilie bestanden.* Hier sei auch gerade des Verhaltens der Sehnenreflexe gedacht: wir haben sie bei keinem unserer Rachitiker erloschen gefunden, zuweilen schienen sie sogar gesteigert — soweit sich dies bei kleinen Kindern überhaupt entscheiden lässt.

Zur Erhaltung der Minimalzuckung vom Nerven aus war oft ein Strom notwendig, der die *Stintzing*schen Normalzahlen weit hinter sich liess. Zum Beispiel für den Tibialis, wo die Grenzwerte 0,4—2,5 sind, brauchte man zur Erhaltung der Minimalzuckung 5 MA; am Medianus sind die Grenzwerte 0,9—2,7, hier mussten wir auf 8 heraufgehen. Am meisten Gewicht möchten wir jedoch auf die Tatsache legen, dass diese quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit die *ganze* Muskulatur betrafen, auch diejenige, bei der von Inaktivität gar nicht die Rede sein kann, z. B. die mimische. Während die galvanischen Grenzwerte am Facialis 1,0—2,5 betragen, mussten wir in unserem schwersten Falle sogar auf 5,9 heraufgehen. — Entartungsreaktion fand sich nirgends. Am frühesten trat stets die KaSZ, am spätesten die KaOZ auf; dazwischen lagen die Anodenzuckungen in der bekannten Reihenfolge. Gewöhnlich ist die Kontraktion blitzartig. *Einmal aber war sie, mindestens an den Unterschenkelmuskeln, deutlich träge, wie bei der EAR.*

Wie sollen wir nun diese eigentümliche Muskelaffektion auffassen? Etwa als eine diffuse Myositis? Der Gedanke an eine solche wird ja durch *Hagenbachs*[1]) Anschauung von der infektiösen

[1]) *E. Hagenbach-Burckhardt*, Über die Ätiologie der Rachiti[illegible] klin. Wochenschr. 1895. No. 21.

Natur der Rachitis nahegelegt. Doch können wir uns zu dieser Diagnose nicht entschliessen, gibt doch die spezielle Kombination der einzelnen histologischen Abnormitäten ein ganz anderes Gesamtbild als diejenigen, die wir bisher bei generalisierten Myositiden chronischer oder akuter Art sahen. Fig. 12 und 13 auf Taf. VII—VIII mögen dem Leser in geradezu typischer Weise die Verhältnisse bei primärer diffuser Myositis vor Augen führen[1]). Das erste entstammt einem 63jährigen Mann, der an einer akuten Polymyositis (sog. Pseudotrichinose) durch Übergreifen aufs Zwerchfell starb, das zweite einem Falle chronischer Polymyositis bei einem 12jährigen Mädchen. Letzterer ist vorwiegend *interstitieller* Natur; man bemerkt die langgestreckten Rundzelleninfiltrate zwischen den Muskelfasern, deren Kerne kaum vermehrt sind, deren Querstreifung stellenweise sehr schön, stellenweise verwischt, aber nirgends durch abnorme Längsstreifung ersetzt ist. Der akute Fall dagegen stellt eine parenchymatöse Myositis von seltener Intensität dar. Das Zwischengewebe zeigt an der abgebildeten Stelle gar nichts Abnormes, an anderen war es etwas infiltriert, aber gewaltig ist die Vermehrung der Muskelkerne. Und zwar ist sie, wie bei allen parenchymatös-myositischen Prozessen, zeilenförmig. Auf Fig. 12 erstrecken sich derartige Zeilen über das ganze Gesichtsfeld; ich habe solche von 90 und mehr Kernen gezählt. Die Querstreifung ist nur stellenweise noch vorhanden, im übrigen durch abnorm starke Längsstreifung ersetzt. An einzelnen Partien findet sich ferner trübe Schwellung und hyaline Entartung der Fasern vor.

Ich weise also die Diagnose Myositis von der Hand, wozu mich auch das Urteil der pathologischen Anatomen berechtigt, denen ich meine Präparate vorzulegen die Gelegenheit hatte (Prof. *E. Kaufmann* und Prof. *E. Hedinger*). Herr Prof. *Hedinger* hat mich nun aber auf eine geradezu frappante Analogie aufmerksam gemacht, die für die Auffassung der rachitischen Myopathie nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Er wies mich nämlich auf die *weitgehende Ähnlichkeit* hin, welche die oben geschilderten schwer alterierten Muskelpartien (Taf. VII—VIII, Fig. 3;

[1]) Beide Präparate stammen von Fällen, die anderweitig veröffentlicht worden sind. Cf. *Streng, W.*, Über Polymyositis. Zeitschr. f. klin. Med. LIII, 1904, S. 162—168, und *Dietschy, Rud.*, Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung etc., Polymyositis interstitialis etc. Zeitschr. f. klin. Med. LXIV. H. 5./6. 1907.

Taf. VII—VIII, Fig. 6, 7, 8) *mit dem Muskelgewebe der Rhabdomyome* darbietet. In manchen Schnitten aus einer solchen Geschwulst renalen Sitzes, die Herr Prof. *Hedinger* mir in dankenswertester Weise zur Verfügung stellte, waren Partien, die unserer Fig. 3 fast zum Verwechseln ähnlich sahen. Die Durchsicht der Literatur über Rhabdomyome zeigt in der Tat, dass das quergestreifte Muskelgewebe, welches letztere konstituiert, in genereller Weise die Normwidrigkeiten darbietet, die wir bei unseren intensiv hypotonischen Rachitismuskeln hervorgehoben haben.

„Selten findet man," schreibt *Borst*[1]) in seinem grossen Geschwulstwerke, „richtige, vollentwickelte, quergestreifte Muskelfasern; häufiger ist die Querstreifung in den schmalen Fasern und breiteren Bändern nur teilweise angedeutet, oder es ist neben der Querstreifung eine mehr oder weniger deutliche Längsstreifung vorhanden; ein Teil der Fasern zeigt nun Längsstreifung, ein anderer ist überhaupt nicht gestreift, wieder ein anderer Teil der Fasern zeigt an einer Hälfte die Längs-, an der anderen die Querstreifung. Was die Kerne der Zellen der Rhabdomyome anlangt, so liegen sie sowohl an der Oberfläche, als innerhalb des Protoplasmas (Sarkoplasmas); oft finden sie sich in der Mehrzahl innerhalb eines Elementes (mehrkernige Bänder, in denen die Kerne unregelmässig verteilt und oft dicht, reihenartig aneinandergedrängt erscheinen)." Den Muskelfasern der Rhabdomyome kommt ferner kein vollentwickeltes Sarkolemm zu; fehlt es nicht ganz und gar, wie z. B. in den Fällen *Cohnheims*[2]), *Ribberts*[3]) und *Hunzikers*[4]), so ist es nur in rudimentärer Form vorhanden [*Marchand*[5])], oder es kommt bloss *einzelnen* Muskelfasern zu [*Wolfensberger*[6])]. Man sieht, es finden sich hier auf onkologischem Gebiete weitgehende Analogien zu den verschiedenen

[1]) *Max Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. Bd. I, S. 225ff.

[2]) *Cohnheim*, Kongenitales quergestreiftes Muskelsarkom der Niere. Virch. Arch. LXV. 1875.

[3]) *Ribbert*, Beiträge zur Kenntnis der Rhabdomyome. Virch. Arch. CXXX. 1892. S. 249—278.

[4]) *Hans Hunziker*, Die Rhabdomyome des Corpus uteri. Beiträge zur Geburtshülfe etc. XII. 1907. S. 317—338.

[5]) *Marchand*, Über eine Geschwulst mit quergestreiften Muskelfasern. Virch. Arch. C. 1885.

[6]) *Wolfensberger*, Rhabdomyom der Speiseröhre. Zieglers Beiträge. XV. 1894.

pathologischen Kriterien unserer rachitischen Myopathie. Auf eine weitere Ähnlichkeit stösst man aber, wenn man sich bei letzterer mit ganz starken Vergrösserungen an das morphologische Studium der einzelnen Elemente macht. Man findet nämlich, in relativ grosser Anzahl durch das Gewebe zerstreut, unreife Faserformen, nämlich ganz schmale Sarkolemmstreifen oder Schläuche ohne jede Streifung, doch mit einem binnenständigen, stabförmigen Muskelkern. Auf Fig. 14 von Tafel VII—VIII sind zwei derartige Elemente mit einem × bezeichnet; diese Zeichnung ist auch sonst geeignet, die pathologischen Abweichungen der schwer alterierten rachitischen Muskulatur (sie entstammt der gleichen Patientin wie die Schnitte Fig. 3 und 5 auf Tafel VII—VIII) deutlich vor Augen zu führen. Identisch aussehende Elemente finden sich nun, freilich in viel grösserer Menge, in Rhabdomyomen vor; daneben ferner sonstige, noch unentwickeltere Zellformen (Spindelzellen ohne oder mit partieller Querstreifung und mit langen Fortsätzen, Rundzellen mit radiärer oder konzentrischer Striation), für welche nun aber bei unseren Rachitismuskeln nirgends eine auch nur entfernte Analogie zu finden war.

Das soeben Ausgeführte muss unsere pathogenetische Auffassung der rachitischen Myopathie nach einer ganz bestimmten Richtung hin orientieren: Während, wie wir sahen, weder eine Entzündung noch eine sekundäre Atrophie vorliegt, handelt es sich um *eine wohlcharakterisierte Wachstumsstörung der Muskulatur*, um eine bestimmte *Dystrophie* derselben, welche in gewissen Fällen von Rachitis neben deren dystrophischen Knochenprozessen einhergehen kann. Dass nun diese Wachstumsstörung histologische Bilder zeitigt, welche grosse Ähnlichkeit mit der Erscheinungsweise darbieten, in der das quergestreifte Muskelgewebe der Rhabdomyome uns entgegentritt, könnte die Anhänger des kongenitalen Ursprungs der Rachitis bewegen, hierin eine Stütze für ihre Anschauung zu erblicken und die oben geschilderten Veränderungen als Zeichen einer Entwicklungshemmung der Muskulatur zu deuten. Ohne in eine Streitfrage eingreifen zu wollen, zu deren Beurteilung mir die nötige Kompetenz abgeht, muss ich dennoch betonen, *dass in meinen Befunden kein Argument für die kongenitale Rachitis zu liegen scheint*. Lassen wir die ohne markante klinische Muskelsymptome verlaufenen Fälle beiseite, so haben wir festgestellt, dass *auch in solchen mit mässigen Muskelstörungen in der Regel keine anatomische Läsion zu finden ist* (einmal nur unter 6 Fällen war eine solche, und zwar geringen

Grades, vorhanden!), dass aber bei allen vier exquisit hypotonisch-pseudoparetischen Patienten die Myopathie in typischer Weise auch histopathologisch sich ergab. Ich kann das nicht anders auffassen, *als dass der leichtere Grad der Myopathia rachitica ohne mikroskopisch nachweisbare Alterationen besteht*, also als lediglich funktionelle Myopathie, *und es erst bei intensiver Affektion zu morphologischen Texturveränderungen kommt*. Da diese den parenchymatösen Gewebselementen den Charakter des *Unfertigen, Undifferenzierten* verleihen, sehen wir uns veranlasst, den Prozess ins Gebiet *regressiver Metamorphosen* zu weisen.

Diese Feststellung steht aber mit den Anschauungen im besten Einklange, die in jüngster Zeit von massgebendster biochemischer Seite in die Rachitisfrage hineingetragen worden sind. Verficht doch *Abderhalden*[1]) mit Entschiedenheit die Theorie, dass die Rachitis eine *allgemeine Stoffwechselstörung* darstellt, bedingt durch einen mangelhaften Umbau der körperfremden Nahrungsstoffe und speziell der Nahrungseiweissstoffe zu körpereigenen. Er betont zwei Möglichkeiten: Erstens könnten die Fermente des Magen-Darmkanals ungenügend zur Wirkung gelangen und die Nahrungsstoffe nicht weit genug oder in „falscher" Richtung abbauen; zweitens aber könnte die Synthese des resorbierten Baumaterials eine ungenügende sein und den Körperzellen Produkte zugeführt werden, welche den ganzen Zellaufbau alterieren und damit auch den gesamten Stoffwechsel. Als Endeffekt bezeichnet *Abderhalden* „keine isolierte Störung des Knochenaufbaus, sondern mangelhaft aufgebaute und zum Teil hungernde Körperzellen".

Kann nun ein „hungerndes" Gewebe (namentlich wenn es morphologisch und physiologisch so hochdifferenziert ist wie das kontraktile) nicht zu Alterationen seiner Textur im Sinne des mangelhaft Differenzierten gelangen, einen Rückschlag nach primitiveren Gewebsverhältnissen durchmachen? Dass es sich dabei bald, wohl schon *vor* den anatomischen Alterationen, funktionell insuffizient erweisen muss, ist ohnehin einleuchtend. Jedenfalls aber ist man nicht berechtigt, auf histologische Muskelbilder hin, die für Entwicklungshemmung sprechen könnten, ohne weiteres erworbene Alterationen auszuschliessen: wie sehr die zu

---

[1]) *Emil Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin-Wien 1906. S. 400ff. — Derselbe, Zentralblatt für die ges. Phys. und Path. d. Stoffwechsels. 1906. N. F. I. S. 561.

konstatierenden Tatsächlichkeiten die Grenze zwischen Missbildung und Dystrophie der Muskulatur verwischen und überbrücken, habe ich in einer früheren Studie zu betonen die Gelegenheit gehabt[1]).

Hier ist nun angebracht, auf die Frage des *Zusammenhanges zwischen Myopathia rachitica und Myatonia congenita* einzugehen, eine Frage, die in jüngster Zeit zwei Autoren, *Baudouin*[2]) und *Forest*[3]), aufgeworfen haben. In meiner vor Jahresfrist veröffentlichten Mitteilung über die angeborene Muskelatonie[4]) hatte ich jeden Zusammenhang negieren müssen, da ein bioptisch gewonnenes Muskelfragment bei vielleicht erhöhter Muskelkernzahl eine sonst tadellose Struktur ergab. Diesen histologischen Befund hat *Tobler*[5]) als den einzigen exakter Kritik genügenden anerkannt. In der Tat kann über einen Fall, bei dessen Sektion der amerikanische Autor *Spiller*[6]) undeutlich quergestreifte, von üppigem Fett- und Bindegewebe durchzogene, hyalin aussehende Fasern fand, Zweifel in Hinsicht auf die Zugehörigkeit zur *Oppenheim*schen Krankheit bestehen; hatte doch das Kind u. a. Strabismus und Amaurose.

Doch ist seitdem von *Baudouin* in einem klinisch durchaus typischen Falle von Myatonia congenita autoptisch ein intensiv pathologisches Muskelbild erhoben worden: „A côté de fibres très volumineuses hypertrophiés, atteignant 100 μ de diamètre on remarque des masses de toutes petites fibres n'ayant que 6 à 8 μ de diamètre. Quelques-unes des plus volumineuses sont en voie de division. Les noyaux du sarcoplasma sont augmentés de nombre et on en voit qui ont envahi l'intérieur des fibres. La disparition de la striation transversale et l'apparition de la striation longitudinale sont très nettes. Il n'y a nulle part de dégénérescence.“ Ausserdem bestand eine gewaltige Vermehrung

---

[1]) *Rob. Bing*, Über angeborene Muskeldefekte. Virch. Arch. CLXX. 1902. S. 175—228.

[2]) *A. Baudouin*, La myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim). Sem. méd. 1907. S. 241—244.

[3]) *M. Forest*, Über die Ursache des Spätlaufenlernens beim Kinde. Strassb. mediz. Zeitung. H. 10. 1907.

[4]) *Rob. Bing*, Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. II. Myatonia congenita. Mediz. Klin. III. 1907. S. 13—14.

[5]) *L. Tobler*, Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXVI. H. 1. S. 33—44. 1907.

[6]) *G. Spiller*, General or localized hypotonia of the muscles in childhood. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XVII. No. 11. 1905. S. 342.

des septalen Bindegewebes. Im Rückenmarke notierte *Baudouin* eine abnorme Kleinheit der motorischen Vorderhornzellen, in den (ausserordentlich dünnen) vorderen Wurzeln und in den peripheren Nerven die Markscheidenlosigkeit einer grossen Zahl von Nervenfasern.

Rein objektiv betrachtet verdienen *Baudouins* positive Befunde mehr Beachtung als mein negativer, der sehr wohl seine Erklärung in dem Umstande haben kann, dass zufällig in dem winzigen bioptisch gewonnenen Stückchen die Läsionen fehlten. *Eines* freilich gibt zu bedenken: die Myatonia congenita ist eine Krankheit, die ausheilen kann, vielleicht sogar in allen Fällen, die nicht interkurrent weggerafft werden, ausheilt. Wie ist dieses Faktum in Einklang zu bringen mit der Natur und der Intensität der von *Baudouin* beschriebenen und abgebildeten Läsionen *(kolossale Sklerose*, parenchymatöse Läsionen nach Art der *progressiven Muskelatrophie)*? Immerhin ist *Forest* der Ansicht, dass die spontane Abheilung der Myatonie ohne weiteres die Unterschiede zwischen *Baudouins* und *meinen* Bildern erkläre. *Baudouins* Patient war 4 Monate alt und reagierte faradisch nicht; meiner, $3^1/_2$ jährig, reagierte. — Sobald einige weitere Befunde erhoben sein werden, wird wohl hier die Entscheidung unschwer zu fällen sein.

Als unannehmbar glaube ich aber jetzt schon die Tendenz bezeichnen zu können, *Baudouins* Befunde bei angeborener Muskelschlaffheit einerseits und die meinigen bei rachitischer Myopathie andererseits als einheitlichen pathologischen Zustand zusammenzufassen. Dieses Bestreben gibt sich schon bei *Baudouin* selbst kund, der, ein Schüler *Marfans*, die Myatonia congenita der rachitischen Myopathie deshalb an die Seite stellt, weil er mit letzterem Autor [1]) erstens einmal eine intrauterine Rachitis anerkennt, zweitens aber dem Argumente, dass rachitische Knochenveränderungen fast ausnahmslos bei Myatonie fehlen, das Gegenargument entgegenhält, die Rachitis sei keine Knochen- sondern eine Allgemeininfektion und könne auch gelegentlich sich in ihren Läsionen auf den neuromuskulären Apparat beschränken. Noch weiter geht *Forest*. Er schreibt: „Was *Bing* für die Muskeln der rachitischen Myopathie angegeben, ist der Figur und Beschreibung *Baudouins* durchaus

[1]) *Marfan, A. B.*, Le rachitisme congénital. Semaine médicale. 1906. S. 481—485.

konform". Diesen Satz kann ich nur dann akzeptieren, wenn für „durchaus konform" die Worte „vielfach geradezu entgegengesetzt" eingeführt werden. Wo sind denn bei meinen Muskeln die hypertrophischen Fasern? Was könnte mit der von mir konstatierten gleichmässigen Reduktion des Faserkalibers stärker kontrastieren als die Befunde *Baudouins*, wo (NB. bei einem 4 monatigen Kinde!) Fasern von 100 μ neben solchen von 6 und 8 μ lagen? Bei meinen Rachitisch-Myopathischen waren ferner die Fasern dichtgedrängt, oft wie aneinandergeklebt — bei *Baudouins* Myatoniker lagen sie weit auseinander u. s. w. — Ich muss diese abweichenden histopathologischen Bilder im Gegensatz zu *Baudouin* und *Forest* als *gegen jeden Versuch einer Identifizierung der beiden Leiden ausschlaggebend* bezeichnen.

Am Schlusse meiner Mitteilung angelangt, will ich nicht versäumen, darauf hinzuweisen, wie viel Unaufgeklärtes noch die rachitische Myopathie darbietet. Es bezieht sich dies vornehmlich auf die *Entwicklung* und *Rückbildung* dieses merkwürdigen pathologischen Zustandes. Wissen wir doch, dass er rasch und vollkommen heilbar ist, wobei, wie *Hagenbach* betont, dem *Phosphor* ein besonders günstiger Einfluss zuzukommen scheint, und zwar bereits, bevor seine Wirkung auf das Knochensystem zur Geltung gelangen dürfte. Es wäre nun höchst erwünscht, an einem typischen Falle die *Etappen der Entwicklung und Rückbildung der Myopathie* successive verfolgen zu können. Da aber dazu wiederholte bioptische Eingriffe vonnöten wären, bleibt dieses Postulat wohl utopisch. So müssen wir denn von einer *Vermehrung der Einzelbeobachtungen bei Rachitikern verschiedenen Krankheitsstadiums* die Aufklärung dieses wichtigen Punktes erhoffen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—VIII.

Fig. 1. $2^1/_2$ jähriges hypotonisch-pseudoparetisches rachitisches Kind in schlangenmenschartiger Attitüde.

Fig. 2. Normale Muskulatur eines 2 jährigen Kindes. Vastus externus. Längsschnitt. *Zeiss* Oc. 4. Apochr. Obj. 4 mm. Tubus 16 cm. Camera 24 cm.

Fig. 3. Hochgradige rachitische Myopathie bei 2 jährigem Kinde. Vastus externus. Längsschnitt. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 4. Muskelquerschnitt zu Fig. 2. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 5. Muskelquerschnitt zu Fig. 3. Dieselbe Vergrösserung.

Fig 6—8. Längsschnitte durch den Vastus externus dreier weiterer Fälle schwerer rachitischer Myopathie ($2^1/_2$—3jährige Kinder). *Zeiss* Oc. 4. Apochr. Obj. 4 mm. Tubus 16 cm. Camera 24 cm.

Fig. 9. Längsschnitt durch den Vastus externus eines Kindes mit leichter rachitischer Myopathie. (2jährig.) Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 10. Gleicher Fall wie Fig. 8. Normale motorische Ganglienzellen des Quadrizepszentrums im 4. Lumbalsegment. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 11. Längsschnitt durch den Vastus externus bei Inaktivitätsatrophie. Erwachsener. *Zeiss* Oc. 2. Apochr. Obj. 4 mm. Tubus 16. Camera 24 cm.

Fig. 12. Polymyositis parenchymatosa. Pectoralis major. Längsschnitt. 63jähriger Mann. *Zeiss* Oc. 4. Apochr. Ob. 4 mm. Tubus 16, Camera 16 cm.

Fig. 13. Polymyositis interstitialis. Subscapularis. Längsschnitt. 12jähriges Mädchen. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 14. Histologische Details zu Fig. 2. Zeichnung. *Zeiss* Oc. 4. Homog. Immersion $^1/_{12}$. Tubus 16 cm. Erklärung siehe Text, Seite 662.

XIX.

(Aus dem deutschen physiologischen Institute in Prag.)

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus.

Von

Dr. KARL BASCH.

II. Über die Beziehung der Thymus zum Nervensystem.

Während meiner langjährigen Versuche über Ausschaltung der Thymusdrüse, von welchen ich zunächst im Jahre 1902 auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad eine vorläufige Mitteilung erstattet habe und hierauf im 64. Bande dieser Zeitschrift ausführlich berichtete, fiel es mir auf, dass eine Anzahl junger Hunde nach Exstirpation der Thymusdrüse von allgemeinen Krämpfen befallen wurde und in denselben zugrunde ging.

Die Krämpfe traten anfallsweise auf, hatten bald tonischen, bald klonischen Charakter und setzten meist unvermittelt, zwei, drei Wochen nach Entfernung der Thymusdrüse ein, also zu einer Zeit, wo auch am Knochensystem sich die ersten Folgeerscheinungen der Thymusausschaltung einzustellen pflegten. Da die Kontrolltiere des gleichen Wurfes ähnliche Krampfzustände nicht darboten, lag es nahe, an einen ursächlichen Zusammenhang dieser Krämpfe mit der Entfernung der Thymus zu denken.

Die Sektion der im Krampfe verendeten Tiere gab keinen Anhaltspunkt, diese Erscheinungen durch einen anatomischen Befund am Gehirne oder der Medulla oblongata zu erklären. Wollte man trotzdem an einem Zusammenhang mit der Ausschaltung der Thymusdrüse festhalten, dann würde es am ehesten der üblichen Auffassung entsprechen, an eine durch den Ausfall der Thymusfunktion bedingte Anhäufung abnormer Substanzen im Blute des Versuchstieres zu denken, die zur Auslösung von Krämpfen

führen könnte, ohne dass es zu sichtbaren anatomischen Veränderungen am nervösen Zentralorgane hätte kommen müssen.

Um diese Vorstellung zu überprüfen, habe ich wiederholt in Krämpfen daliegende Tiere entblutet und habe das von ihnen gewonnene Blut resp. Blutserum gesunden Kontrolltieren eingespritzt; ich konnte aber auf diese Weise nie Krämpfe auslösen.

Da also die Voraussetzung toxischer, krampferregender Substanzen im Blute — bei normalem Nervensystem — durch das Experiment nicht bestätigt werden konnte, durfte man andererseits erwägen, ob nicht vielmehr am motorischen Systeme selbst ein abnormer Zustand nach Thymusausschaltung vorliegt, welcher die Disposition, die zeitweise Neigung gewisser Versuchstiere zu Krampfzuständen erklärt. Sollte eine derartige Veränderung gerade mit der Entfernung der Thymusdrüse zusammenhängen, dann wäre es wichtig, zu ermitteln, ob schon vor dem Einsetzen von Krämpfen, einfach an ekthymierten Tieren, ein abnormes Verhalten ihrer Nerven, etwa eine Übererregbarkeit, zu konstatieren sei.

Das Studium der Säuglingstetanie und die Entwicklung, welche die Lehre der spasmophilen Diathese in den letzten Jahren in pädiatrischen Kreisen genommen hat, lassen ein derartiges Raisonnement um so annehmbarer erscheinen, da gerade der Nachweis der sog. Latenzsymptome, die latent bestehende Übererregbarkeit am spasmophilen Kinde, uns in der klinischen Erkenntnis der Tetanie sehr gefördert hat. Gegenüber diesem klinischen Fortschritte hat sich die experimentelle Richtung mit dem Studium dieser Frage eigentlich noch gar nicht beschäftigt.

Es war aber nicht so sehr der Anreiz, mich auf dem Gebiete der Ätiologie der Tetanie zu betätigen, der mich die vorliegenden Untersuchungen unternehmen liess. als vielmehr die Absicht, die Physiologie der Thymusdrüse weiter ausbauen zu helfen, die für mich, je mehr ich mich mit derselben beschäftigte, eine um so deutlichere Annäherung an die bisher besser erforschte Funktion der Schilddrüse erkennen liess.

In dem Kapitel über Entwicklung und Morphologie der Thymus wurde darauf hingewiesen, dass die Thymus in ihrer ersten Anlage durchaus den Charakter eines rein epithelialen Organs, einer Drüse ohne Ausführungsgang zeigt, dass sie als epitheliales Gebilde von der 3. resp. 4. Kiemenspalte entsteht, also aus dem gleichen Boden hervorwächst wie die Schilddrüse. Neuere Arbeiten

über die Morphologie der Thymus haben weiterhin betont, dass die Thymus auch später ihren epithelialen Charakter bewahrt und nicht den lymphoiden Organen wie Milz, Lymphknoten und Knochenmark, sondern den sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion, wie Nebenniere, Hopophysis, Schilddrüse anzureihen ist.

In meinen früheren physiologischen Versuchen am jungen Hunde liess sich ein deutlicher Einfluss der Thymus auf das Knochenwachstum feststellen, also die funktionelle Beziehung der Thymus zu einem Organsysteme, zu welchem sich nach den bekannten Arbeiten *v. Eiselsberg's*, *Hofmeister's* und anderer auch von der Schilddrüse feine Verbindungen herüberspinnen.

Nimmt man zu dieser auffälligen gemeinsamen Beziehung zum Körperwachstum auch eine gewisse Gleichartigkeit in der Herkunft bei Thymus und Schilddrüse hinzu, dann dürfte es nicht Wunder nehmen, wenn bei der genetischen Verwandschaft dieser beiden Organe der branchiogenen Gruppe sich auch eine mehrfache biologische Übereinstimmung herausstellen würde.

Bereits im ersten Teil meiner Arbeit habe ich gelegentlich erwähnt, dass einige Versuchstiere, welche nach Exstirpation der Thymus besonders hochgradige Veränderungen am Knochensystem darboten und auffällig im Wachstum zurückgeblieben waren, nicht nur den Eindruck von plumperen, weniger beweglichen Tieren machten, sondern direkt als minder intelligente Tiere erschienen, was sich z. B. durch langsameres Reagieren, wenn man solche Tiere durch Zuruf heranlocken wollte, durch ihre ungeschicktere Art beim Essen, beim Spielen zeigte. Ich habe in meiner ersten Abhandlung über die Physiologie der Thymusdrüse in Fig. 43 und 44 zwei charakteristische Fälle solcher Art abgebildet und kommt der stupidere Ausdruck des thymuslosen Tieres, im Vergleiche mit den Kontrolltieren in den betreffenden Bildern, deutlich zur Anschauung.

Wenn auch diese nervösen Erscheinungen sich nicht so konstant zeigten als die Veränderungen am Knochensystem, so glaubte ich doch in dem veränderten psychischen Verhalten der Versuchstiere einen Zusammenhang von Thymus und Intellekt zu erkennen, und sah hierin eine weitere Aufforderung, der Beziehung der Thymus zum Nervensystem in besonderen Versuchen nachzugehen.

Methodik der Versuche.

Für derartige Versuche war zunächst die Wahl des geeignetsten Versuchstieres zu erwägen. Stellte man hier auch nach

verschiedenen Richtung Erwägungen an, so lag doch keine Veranlassung vor, eine Änderung gegenüber meinen früheren Versuchen vorzunehmen. Denn erstlich kam in den früheren Versuchen hervor, dass der junge Hund, wohl infolge der besonders mächtig entwickelten Thymus, im allgemeinen auf Thymusexstirpation kräftiger reagiert als andere Versuchstiere, und ausserdem musste man für Versuche am Nervensystem von vornherein auf ein möglichst hochentwickeltes Tier rekurieren. Aus diesen Gründen sind auch meine dermaligen Versuche durchaus an jungen Hunden ausgeführt.

Bezüglich der Beantwortung der zweiten Frage, welche Methode am besten zur Prüfung der Erregbarkeit zu wählen sei, waren aber erst spezielle Vorversuche notwendig.

Für die Prüfung der Erregbarkeit stehen im allgemeinen mehrere Methoden zur Verfügung.

Von vornherein wäre man geneigt, der Prüfung am freipräparierten, blossgelegten Nerven mittelst unpolarisierbarer Elecktroden, als der exaktesten, vor allen andern Methoden den Vorzug zu geben.

Ich habe auch deshalb zunächst am freigelegten Nerv. ulnaris des jungen und des erwachsenen Hundes den Schwellenwert für die Zuckung bei bipolarer und unipolarer Reizung für die verschiedenen Stromqualitäten untersucht. Ich musste aber in beiden Versuchsreihen die Erfahrung machen, dass die gefundenen Werte, wahrscheinlich infolge der rasch auftretendon Absterbeerscheinung im blossgelegten Nerven des Warmblüters, so erheblich schwankten, vide Versuche a, dass an eine Verwendung dieser Methode für meine Versuche nicht zu denken war — auch wenn man sich der grösseren Genauigkeit zuliebe nur auf wenige Aufnahmen hätte beschränken wollen.

Als weitere Methode zur Prüfung der Erregbarkeit des Nervensystems stand die elektrische Reizung der motorischen Punkte der Hirnrinde zu Gebote.

Ich habe diese Prüfung nach Resektion des Scheitelbeins bei mehreren Tieren vorgenommen, die später noch zur Exstirpation der Thymus bezw. der Schilddrüsen kamen, und habe mich überzeugt, dass z. B. für das motorische Gebiet der Vorderpforte (Beugung derselben) bei jungen Tieren recht konstante Werte — meist 120 mm Rollen- abstand eines *Dubois*schen Schlittenapparats von ca. 10000 Windungen (Eisenkern, 2 *Leclanché*-Elemente) — erhalten werden.

Der erhebliche operative Eingriff, der mit dieser Methode verbunden ist, erschwerte es aber, diese Methode allgemeiner zu verwenden. Ich habe dieselbe nur in wenigen Versuchen neben der elektrischen Prüfung des peripheren Nerven in Anwendung gezogen und diese Versuche gleichzeitig zur Nachprüfung der Angaben *Sabbatani's* verwendet, nach welchen die Applikation von Kalksalzen auf die Hirnoberfläche von einer Herabsetzung der Erregbarkeit gefolgt sein soll.

Da für unsere Versuche hauptsächlich die *fortlaufende* elektrische Prüfung an ein und demselben Tiere interessierte, musste noch die Methode, welche am wenigsten exakt zu sein schien, die Reizung des von der Haut bedeckten Nerven, in Erwägung gezogen werden. Diese Methode hat nun bei eingehender Prüfung eine grössere Brauchbarkeit gezeigt, als man von vornherein hätte vermuten können.

Ich habe zu diesen Erhebungen eine Versuchsanordnung gewählt, wie sie *R. Quest* in seiner Arbeit: „Über den Einfluss der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter" beschreibt, und habe in gleicher Weise, wie es dort geschah, eine indifferente Elektrode für die Unterbauchgegend und eine kugelförmige Elektrode für die Ellenbogenbeuge verwendet. — Die Details der Anordnung sind am einfachsten aus der nebenstehenden Abbildung zu ersehen (s. Fig. 1).



Die verschiedenen elektrischen Aufnahmen bei ein und demselben Tiere zeigten nun eine sehr gute Übereinstimmung und konnten, da die Versuchstiere zum Zwecke der Untersuchung nur kurze Zeit am Experimentierbrett angeschirrt wurden, beliebig oft wiederholt werden, ohne das Tier zu schädigen.

Der elektrische Status wurde beim operierten Tiere längere Zeit vor und nach der Thymusexstirpation erhoben, und ausser-

dem wurde meist auch das unoperierte Kontrolltier zu gleicher Zeit elektrisch untersucht.

Hierdurch konnten die gefundenen Zahlen beim Versuchstiere einmal mit den Werten der Periode vor der Operation verglichen werden und auch mit den Werten des Kontrolltieres, das unter gleichen Ernährungsbedingungen wie das Versuchstier gehalten wurde.

Die Versuchstiere standen fast durchaus im 2. Lebensmonate. Die Werte der elektrischen Prüfung am unoperierten Tiere verhielten sich im grossen und ganzen ähnlich denen, welche für das normale Kind (über 8 Wochen) erhoben wurden (*Thiemich, Mann*).

An der Kathode lag die Schliessungszuckung meist zwischen 1—2 M.-A., die Öffnungszuckung zwischen 7—10 M.-A., die Werte für die Anode lagen meist zwischen 2—4 M.-A., und die Öffnungszuckung war häufig früher auslösbar als die Schliessungszuckung.

Bei jüngeren, noch saugenden Hunden waren die elektrischen Werte im allgemeinen höher, die Öffnungszuckung stieg bis zu 15 M.-A. an. Am veränderlichsten und am charakteristischsten zeigte sich die Kathodenöffnungszuckung.

Auch für den jungen Hund (im 2. Monat) scheint es sich, ähnlich wie beim Säugling, zu bestätigen, dass die normalen Werte für die K.Ö.Z. über 5 M.-A. liegen und bei gesteigerter Erregbarkeit unter diese Grenze hinabgehen. Die Werte für die Anode gingen bei gesteigerter Erregung nicht so prägnant zurück wie die kathodischen.

Ein Einfluss der einzelnen Phasen der Verdauung auf die nervöse Erregbarkeit kam in den Versuchen, in welchen kürzere oder längere Zeit nach der Fütterung elektrisch untersucht wurde, nicht deutlich heraus. Hunger resp. Wasserdiät steigerte beim unoperierten Tiere die Erregbarkeit etwas, beim thymuslosen Tiere änderte sich hierdurch nichts. Störungen der Verdauungstätigkeit, besonders Diarrhoen, brachten auch beim Kontrolltiere Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, weshalb Tiere mit derartigen Störungen vom Versuche ausgeschaltet wurden.

Änderung der Erregbarkeit beim jungen Hunde.

Wie aus den beigefügten Protokollen zu ersehen ist, stellte sich bei den Tieren, bei welchen die Thymus exstirpiert war, verschieden lange nach dieser Operation eine deutlich gesteigerte

Erregbarkeit ein. Dies schwankte zwischen wenigen Tagen nach der Operation his zu mehreren Wochen. Die Steigerung, setzte nicht brüsk ein, sondern entwickelte sich meist allmählich, indem die Werte, insbesondere für die Kathodenöffnungszuckung langsam herabglitten und dann etwa in der 3. Woche nach der Exstirpation auf dem niedrigsten Stand angelangt waren. So blieben sie verschieden lang stationär, meist mehrere Wochen, und gingen manchmal wleder von selbst in die Höhe. Abgestillte Tiere zeigten oft rascher Entwicklung gesteigerter Erregbarkeit nach Thymusentfernung als saugende Tiere. Je schwerer die entfernte Thymus war, desto intensiver pflegte sich im allgemeinen die Erregbarkeitssteigerung einzustellen, aber auch hier folgte sie der Operation verschieden lang nach.

In intensiven Fällen, wie z. B. im Versuch E, gingen die Werte für die K. Ö. Z. bis auf 1,5—2,0 M.-A. im Laufe weniger Tage zurück, während sich in anderen Fällen die K. Ö. Z. nur knapp unter 5 M.-A., meist zwischen 3—4 M.-A., hielt.

Die nach Exstirpation der Thymus auftretende Steigerung der Erregbarkeit, welche ich bei mehr als 10 Versuchspaaren auffinden konnte, veranlasste mich dann, nachzusehen, ob auch nach Entfernung der Schilddrüsen eine Erregbarkeitssteigerung nachzuweisen ist und in welchem Verhältnisse diese zur Steigerung nach Thymuswegnahme steht.

Ich habe deshalb bei einigen Kontrolltieren der thymektomierten Hunde beide Schilddrüsen vollständig entfernt (also mit Einschluss der Epithelkörperchen) und konnte so den Nervenstatus des thymektomierten und des thyrektomierten Tieres miteinander vergleichen. Ein sehr charakteristischer derartiger Versuch ist in der Versuchsreihe E zusammengestellt.

Das thyrektomierte Tier verfiel in 3—4 Tagen in einen tetanischen Zustand und ging darin rasch zugrunde.

Es bot schon wenige Stunden nach der Wegnahme der Schilddrüsen samt Epithelkörperchen eine Steigerung der Erregbarkeit dar, welche auch an Intensität die Erregbarkeitssteigerung nach Thymusexstirpation übertraf.

Auch weitere Versuche sowohl über Exstirpation der Thymus als über Exstirpation der Schilddrüse bestätigten das geschilderte Verhalten. Sowohl nach Ausschaltung der Thymus als auch nach Exstirpation der Schilddrüse trat Übererregbarkeit auf. Die durch totale Schilddrüsenexstirpation geweckte Übererreg-

barkeit war aber im allgemeinen intensiver, entwickelte sich rascher und führte regelmässig zum Tode, während von den thymektomierten Tieren nur etwa ein Zehntel unter Krämpfen zugrunde ging.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass ich gleichzeitig mit der gesteigerten Erregbarkeit am peripheren Nervensystem in 2 Fällen — bei Thymus- resp. Schilddrüsenexstirpation — auch an der Hirnrinde eine erhöhte Erregbarkeit der motorischen Punkte für die vordere Extremität nachweisen konnte (130 resp. 140 mm Rollenabstand gegenüber 120 mm ante operationem).

Anlässlich der elektrischen Prüfung der Hirnrinde benutzte ich die Gelegenheit auch dazu, nachzusehen, ob die kortikale Erregbarkeit, entsprechend den Angaben *Sabbatanis*, durch Applikation löslicher Kalksalze herabgesetzt werde und ob sie andererseits durch organische Säuren, welche der Nervenmasse Kalksalze entziehen könnten (Oxalate, Citrate), erhöht werden könnte.

Der veränderte Kalkgehalt einzelner Organe, z. B. der Knochen und Nervensubstanz, wäre ja von vornherein dazu geeignet, eine Reihe klinischer Erscheinungen bei der Tetanie des Säuglings in einfachster und natürlichster Weise zu erklären. In einer der jüngsten Arbeiten über die Bedeutung der Kalksalze für den wachsenden Organismus haben *H. Aron* und *R. Sebauer* wieder darauf hingewiesen, dass die Schädigungen durch Kalkmangel denen der Rachitis sehr ähnlich seien und fast ausschliesslich das Knochensystem betreffen. Sie fanden, dass die Knochen wasserreicher und kalkärmer erscheinen, dass weiterhin das Gehirn in seinem Kalkgehalt eine geringe Abnahme zeigt, während Blut und Muskeln keine Veränderung im Kalkgehalt gegenüber der Norm erkennen lassen.

Unter der Voraussetzung, dass die Angaben *Sabbatanis* und *Roncoronis* richtig seien, hat *R. Quest* bereits vor einigen Jahren unternommen, bei tetaniekranken Kindern den Kalkgehalt ihres Gehirns zu bestimmen und in weiteren Tierversuchen den Zusammenhang von kalkarmem Futter und Tetanie zu studieren. Sowohl *Quest* als auch *R. Weigert* fanden im Gehirn tetaniekranker Kinder resp. an Krämpfen leidender junger Hunde einen geringeren Kalkgehalt als bei normalen. *R. Quest* konnte auch experimentell bei jungen Hunden durch kalkarmes Futter eine starke Steigerung der Erregbarkeit wie bei Tetanie erzeugen, während andererseits *Stölzner* bei spasmophilen Kindern durch

Fütterung von Kalksalzen eine Erhöhung der nervösen Erregbarkeit beobachtete und deshalb eher geneigt ist, bei der Tetanie an eine Calciumvergiftung als an eine Kalkverarmung zu denken. *M. Cohn* fand in 2 Fällen von Tetanie keine Kalkverarmung im Gehirn.

Durch die Nachuntersuchung an jungen Hunden (den Kontrolltieren meiner Versuche) konnte ich mich zunächst von der Abstumpfung der Erregbarkeit der Hirnrinde durch Kalksalze überzeugen. In 2 Versuchen sank die Erregbarkeit des Rindenfeldes für die Vorderpfote nach Applikation von Tupfern, die mit 4 pCt. Chlorcalciumlösung getränkt waren, im Laufe einer halben Stunde von 130 resp. 120 mm Rollenabstand auf 90 resp. 60 mm, während durch Auflegen von mit einfacher physiologischer Kochsalzlösung getränkten Tupfern auf die Hirnrinde die Erregbarkeit nur unbedeutend (um 16—20 mm) sank. Dagegen gelang es mir, durch Applikation von oxalsaurem Natron nur in einem Falle eine ganz leichte Steigerung der Erregbarkeit von 110 auf 117 mm herbeizuführen, durch zitronensaures Natron konnte ich bisher keine Steigerung erzielen.

Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch Betupfen und wahrscheinliches Ansaugen der Hirnrinde mit Kalklösungen, legte es mir dann im Zusammenhang mit meinen früheren Stoffwechselversuchen am thymuslosen Tiere, in welchen zeitweise eine gesteigerte Ausfuhr von Kalk durch den Harn stattfand, nahe, nachzusehen, ob die experimentell hervorgerufene Steigerung der nervösen Erregbarkeit am thymuslosen Tiere durch Zufuhr von Kalksalzen beeinflusst werden könnte.

Zu diesem Zwecke habe ich einmal bei thymuslosen Tieren Lösungen von Calciumchlorid mit der Schlundsonde gefüttert, andererseits habe ich lösliche Kalksalze unter die Haut eingespritzt. Ich verwendete Chlorcalcium, das offizinelle Calc. phosphoricum und das Calcium lacticum.

Nach Fütterung von erheblichen Mengen — 2 g Chlorcalcium bei 1 kg schweren Tieren — liess sich nur eine unbedeutende Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit nachweisen; dagegen konnte man durch subkutane Injektion löslicher Kalksalze in Gaben, in welchen dieselben allerdings an der Einstichstelle nach einiger Zeit Nekrosen der Haut setzten (5—10 ccm einer 5prozentigen Lösung), beim tymuslosen Tiere die Erregbarkeit für eine Zeit deutlich herabsetzen. Im Versuche F ge-

schah dies bis zu einem solchen Grade, dass nach 3tägiger Injektion von je 5 ccm 5 proz. milchsaurem Kalk der Wert für die Kathodenöffnungszuckung — allmählich ansteigend — den Normalwert wie vor der Exstirpation der Thymus erreichte.

Im Anschluss an diese Versuche mit Kalksalzen habe ich dann auch nachgesehen, ob Fütterung von Phosphoröl an tymuslose Tiere die Erregbarkeit herabsetzt Ich konnte auch bei grossen Dosen, 6 ccm Phosphoröl (1:1000), keine Änderung der Erregbarkeit finden.

Im Gegensatz zum Verhalten der Kalksalze bei bestehender Übererregbarkeit wirkte die Injektion von Thymusextrakt bei unversehrten Kontrolltieren vorübergehend steigernd auf die Erregbarkeit der peripheren Nerven.

Der Thymusextrakt wurde in der Weise zubereitet, dass die frisch entnommene Thymusdrüse mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung innig verrieben und 1—2 Tage stehen gelassen wurde. Die überstehende, weissliche Flüssigkeit wurde normalen Tieren unter die Rückenhaut eingespritzt. Es stellte sich gewöhnlich 1—2 Tage nach der Injektion eine langsam zunehmende Steigerung der galvanischen Erregbarkeit ein, die in weiteren 1—2 Tagen wieder verschwand. Wiederholte Einspritzung von Thymusextrakt in geteilten Gaben wirkte nachhaltiger als eine einmalige grössere Menge. Bei einem jungen Hunde, bei welchem ich durch längere Zeit Thymusextrakt eingespritzt hatte, fand ich bei der Sektion desselben eine im Verhältnis zum Kontrolltiere auffällig kleine Thymus. Ob diese Verkleinerung der eigenen Thymus auf die Wirkung des eingespritzten Thymusextrakts zu beziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit wäre aber aus der Verkleinerung dieses Organs leicht verständlich.

Ähnlich wie der Thymusextrakt wirkte subkutan injiziert auch der in gleicher Weise bereitete Extrakt von Schilddrüsen (zumeist älterer Tiere) vorübergehend steigernd auf die galvanische Erregbarkeit normaler Tiere, doch war die Wirkung des Schilddrüsenextraktes keine so regelmässige wie die des Thymusextraktes.

Über die mögliche Verschiedenheit der Wirkung epithelkörperhaltiger und epithelkörperfreier Extrakte der Schilddrüse sind meine Versuche noch nicht abgeschlossen. Am thymuslosen Tiere wirkte Thymussaft sowie Extrakt frischer Nebennieren eher herabsetzend auf die galvanische Erregbarkeit.

Ergebnisse der Versuche.

In den vorliegenden Versuchen zeigte sich also, dass bei jungen Hunden nach Exstirpation ihrer Thymusdrüse — etwa im zweiten Lebensmonat — sich eine Übererregbarkeit am peripheren Nervensystem entwickelt, die sich bei der galvanischen Prüfung des N. medianus vornehmlich durch allmähliches Herabgehen der Werte für die Kathodenöffnungszuckung neben Steigerung der anodischen Erregbarkeit markiert und durch viele Wochen hindurch bestehen kann.

Durch dieses Ergebnis ist zunächst für die Physiologie der Thymusdrüse eine neue Beziehung zu einem Organsystem aufgedeckt, die neben der früher dargelegten Beziehung zum Knochensystem ein allmählich deutlicheres Bild der funktionellen Bedeutung der Thymus hervortreten lässt.

So wie entwicklungsgeschichtlich in der Abstammung von den Kiemenfurchen eine Verwandtschaft zwischen Schilddrüse und Thymusdrüse besteht, die z. B. bei gewissen Tieren (Katzen) zu einem regelmässigen Verwachsen von Thymusläppchen und Schilddrüse führt, so scheint auch auf biologischem Gebiet eine Annäherung und Berührung der Wirkungskreise dieser beiden Drüsen zu bestehen.

In dieser Richtung ist einmal die ähnliche Beziehung von Schilddrüse und Thymus zum Knochenwachstum zu erwägen, mit welcher ich mich in meiner ersten Mitteilung beschäftigt habe. Für die Schilddrüse ist die genannte Beziehung seit den Untersuchungen *v. Eiselsberg's*, *Hofmeister's* und anderer bekannt, für die Thymus wurde sie in jüngster Zeit durch die Untersuchungen von *Sommer* und *Floercken* bestätigt.

Weiterhin kommt die merkwürdige Beziehung sowohl der Thymus als auch der Schilddrüse zum Nervensystem in Betracht, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet.

Während diese Untersuchungen im Gange waren, hat sich gegenüber der älteren Anschauung vom Zusammenhange der Tetanie und Schilddrüse eine neuere Theorie in den Vordergrund geschoben, welche einen Zusammenhang von Tetanie und Epithelkörperchen behauptet (*Pineles*, *Lundborg*, *Callum*, *Erdheim*). *Yanase* hat in letzter Zeit auf der *Escherich*schen Klinik die Säuglingstetanie mit einer Insuffizienz der Epithelkörperchen in Beziehung gebracht, nachdem in erster Reihe *Pineles* für eine einheitliche Ätiologie aller Formen von Tetanie eingetreten war.

Ich habe in meinen Experimenten an jungen Hunden versucht, die durch Exstirpation der Schilddrüse geweckte Tetanie in Parallelversuchen an Tieren gleichen Wurfes mit der nach Thymuswegnahme sich einstellenden Übererregbarkeit zu vergleichen. Ich hatte den Eindruck, dass die Folgen der Thymusausschaltung den klinischen Erscheinungen bei der Säuglingstetanie näher stehen als diejenigen, welche nach kompletter Ansschaltung der Schilddrüse (samt Epithelkörperchen) zur Beobachtung kommen.

Die nach Entfernung der Epithelkörperchen sich entwickelnde Übererregbarkeit setzt fast unmittelbar im Anschlusse an diese Operation gleich mit den höchsten Werten ein und führt rasch zu tödlicher Tetanie. Die nach Exstirpation der Thymus sich entwickelnde Übererregbarkeit erinnert mehr an die sog. Latenzsymptome der Kindertetanie. Sie kann bei scheinbar ungestörtem Wohlbefinden der Versuchstiere bestehen und sich gelegentlich zu allgemeinen Krampfzuständen steigern. Am häufigsten verläuft sie ohne diese Komplikation und bildet sich wieder spontan zurück.

Es kommt hinzu, dass die Erscheinungen der Säuglingstetanie, deren Kardinalsymptom die Übererregbarkeit des peripheren motorischen Systems ist, in einen Lebensabschnitt fallen, in welchem auch Schwankungen in der Grösse und funktionellen Bedeutung der Thymus häufiger vorkommen als Veränderungen an dem viel stetigeren Schilddrüsenapparat.

Ausserdem ist zu erwägen, dass z. B. im Versuche J., in welchem bloss die unteren zwei Drittel der Schilddrüse entfernt worden waren und die Epithelkörperchen (mit dem oberen Dritteile, wie regelmässig beim Hunde) gerade unversehrt zurückblieben, ebenfalls die Zeichen galvanischer Übererregbarkeit zum Ausbruche kamen.

Ohne der Pathologie der Thymus vorgreifen zu wollen, welche in einem späteren, besonderen Kapitel zur Erörterung gelangen soll, möchte ich hier nur die Bemerkung streifen, dass mir die experimentellen Erfahrungen mehr dafür zu sprechen scheinen, dass es nicht *ausschliesslich* die Epithelkörperchen sind, die für die Ätiologie der Tetanie in Betracht kommen dürften, sondern vielmehr eine ganze *Gruppe verwandter* Organe, unter welchen für das Kindesalter die Thymusdrüse, als das auf allgemeine Störungen am empfindlichsten reagierende und naheliegendste Organ, im Vordergrunde stehen dürfte.

In normaler, physiologischer Beziehung steht die Thymusdrüse nach den Versuchen an hochentwickelten Säugetieren einerseits mit dem Körperwachstum und der Entwicklung der Knochen in der ersten Lebenszeit, andererseits mit einer bestimmten Reaktion des motorischen Apparats gegen den elektrischen Strom in Verbindung.

Entsprechend dem eigentümlichen biologischen Verhalten der Thymus in dieser Tierreihe — der spontanen Involution — kann die geschilderte Funktion der Thymus aber nur in einer bestimmten Phase, der ersten Lebenszeit, zum Ausdrucke kommen. Sie kann weiterhin auch keine ausschliessliche, nur diesem Organe eigentümliche Betätigung sein, da sie nach dem Schwunde der Thymus von anderen Organen übernommen werden muss.

Die Tätigkeit der Thymus schliesst sich, wie ich glaube, der Funktion der Schilddrüse am nächsten an, mit welcher die Thymus in einer gemeinsamen Gruppe, der „Gruppe der branchiogenen Organe" steht, der auch die Epithelkörperchen zuzurechnen sind.

Im folgenden gebe ich eine Auswahl von

Versuchsprotokollen.

a) *Zum Vergleiche der Methodik.*

I. Blosslegung des Nerv. ulnaris.

17. X. 1905. Bei einem ca. 7 Wochen alten Hunde wird der linke Nerv. ulnaris etwa 2 cm breit freipräpariert und untersucht bei *aufsteigendem Strom* und schwacher Intensität.

Die schwächste S.Z. erschien bei ca. 0,01 M.A.
Ö.Z. fehlte „ „ 0,01 „

mittelstarke Ströme:

S.Z. und Ö.Z. sind gleich bei 0,2 M.A.,

starke Ströme:

Ö.Z. stark, S.Z. schwächer bei 0,31 M.A.,

bei *absteigender Richtung* und schwachen Strömen erschien

Ö.Z. bei 0,01 M.A.; S.Z. fehlend,

mittelstarker Strom:

S.Z. und Ö.Z. bei 0,35 M.A.

Versuch unipolarer Reizung.

Indifferente Elektrode im Maule des Tieres, wirksame am Nerv. ulnaris bei einem 7 Wochen alten Hunde (22. X.).

Der Schwellenwert für die K.S.Z. betrug 0,08 M.A.
„ „ „ „ K.Ö.Z. „ 0,15 „
„ „ „ „ A.S.Z. „ 0,09 „
„ „ „ „ A.Ö.Z. „ 0,16 „

Bei einem etwa 2 Monate alten Hunde am Nerv. ulnaris 2 Aufnahmen (1. XII. 1905):

	1. Aufnahme	2. Aufnahme
K.S.Z.	0,25 M.A.	0,15 M.A.
K.Ö.Z.	0,35 „	0,25 „
A.S.Z.	0,45 „	0,20 „
A.Ö.Z.	0,45 „	0,20 „

Bei einem etwa 8 Stunden alten Hunde, 2 Aufnahmen (7. XII.):

	1. Aufnahme	2. Aufnahme
K.Z.S.	0,28 M.A.	0,25 M.A.
K.Ö.Z.	0,20 „	0,65 „
A.S.Z.	0,15 „	0,80 „
A.Ö.Z.	0,22 „	0,85 „

Gleicher Versuch bei einer erwachsenen Hündin, 3 Aufnahmen (24. X.):

	1. Aufnahme	2. Aufnahme	3. Aufnahme
K.S.Z.	0,04 M.A.	0,0015 M.A.	0,0015 M.A.
K.Ö.Z.	0,07 „	0,03 „	0,06 „
A.S.Z.	0,03 „	0,15 „	0,03 „
A.Ö.Z.	0,05 „	0,02 „	0,04 „

Resumee: Alle Versuche am blossgelegten Nerven gaben insbesondere bei mehreren Aufnahmen sehr schwankende Werte.

II. Prüfung der Erregbarkeit an der Hirnrinde.

Bei einem 2 Monate alten (1500 g schweren) Hunde wird die linke Grosshirnrinde blossgelegt und das motorische Feld für die Beugung der Vorderpfote mit demselben Schlittenapparat (2 *Leclanche*'sche Elemente) gereizt (7. II.):

um 12¼ Uhr Beugung erfolgt bei 120 mm Rollenabstand
„ 12¾ „ „ „ „ 125 „ „

Bei einem 2000 g schweren Hunde wird die Hirnrinde freigelegt und das Zentrum für die Beugung der Vorderpfote gereizt am 27. II.

Um 6 Uhr 20 Min. Zuckung bei 130 mm Rollenabstand.
Applikation von Tupfern mit physiologischer Kochsalzlösung durch 20 Min.; um 6 Uhr 40 Min. Zuckung bei 120 mm Rollenabstand.

Bei einem 7 Wochen alten Hunde wird die rechtsseitige Hirnrinde nach aseptischer Resektion des Scheitelbeins blossgelegt und das Rindenfeld für die vordere Extremität gereizt:

am 14. XII. 1906 12 Uhr 15 Min. Zuckung bei 110 mm Rollenabstand
12 „ 45 „ „ „ 110 „ „
12 „ 52 „ „ „ 115 „ „

Hierauf wird bei demselben Tiere die Thymus exstirpiert. Die entfernte Thymus wog 3,1 g. Am 7. I. 1907, also 17 Tage nach der Thymusexstirpation, wird die linke Grosshirnrinde blossgelegt und das Zentrum für die Vorderpfote (Beugung) gereizt:

Es erfolgte um 6 Uhr 15 Min. Zuckung bei 140 mm Rollenabstand
6 „ 45 „ „ „ 140 „ „

Im Anschluss an diesen Versuch wurde das Verhalten der Erregbarkeit der Hirnrinde nach Chlorcalciumapplikation (4 pCt.) nach *Sabbatoni* geprüft.

6 Uhr 45 Min. bis 7 Uhr 15 Min. Applikation von physiologischer Kochsalzlösung, Zuckung bei 120 mm Rollenabstand,

7 Uhr 15 Min. bis 7 Uhr 35 Min. Applikation von Chlorcalciumtupfern, Zuckung bei 80 mm Rollenabstand,

7 Uhr 35 Min. bis 7 Uhr 45 Min. Applikation von Chlorcalciumtupfern, Zuckung bei 60 mm Rollenabstand.

Resumee: Die Prüfung der Erregbarkeit der Hirnrinde mittelst faradischer Ströme ergab recht konstante Werte. Ein Versuch bei einem thymektomierten Tiere zeigte die Möglichkeit, diese Methode auch hier anzuwenden. Die Kompliziertheit der hierzu notwendigen operativen Eingriffe stand aber einer allgemeineren Verwendung hindernd im Wege.

III. Prüfung der Erregbarkeit am intakten peripheren Nerven.

Versuchsanordnung nach *R. Quest*: 5 qcm grosse, indifferente Elektrode am Bauche, kleine Kugelelektrode in der Ellbogenbeuge.

6 Wochen alter Hund, Prüfung am 15. III. ergab:
K.S.Z. 2,0 M.A., K.Ö.Z. 10 M.A.; A.S.Z. 5—6 M.A., A.Ö.Z. > 10 M.A.

Prüfung am 16. III. ergab:
K.S.Z. 2,5 M.A., K.Ö.Z. 10 M.A.; A.S.Z. 6,0 M.A., A.Ö.Z. > 10 M.A.

Bei einem Wurfe von 4 etwa 5 Wochen alten Hunden ergab die Prüfung bei den einzelnen Tieren des Wurfes nach obiger Methode (5. XII.):

1. Junge	K.S.Z.	1,5,	K.Ö.Z.	10,0;	A.S.Z.	4,5,	A.Ö.Z.	5,0
2. „	K.S.Z.	1,5,	K.Ö.Z.	8,0;	A.S.Z.	4,0,	A.Ö.Z.	5,0
3. „	K.S.Z.	3,0,	K.Ö.Z.	10,0;	A.S.Z.	4,5,	A.Ö.Z.	10,0
4. „	K.S.Z.	1,5,	K.Ö.Z.	8,0;	A.S.Z.	5,0,	A.Ö.Z.	5,0.

Resumee: Es ergab sich eine annähernde Konstanz der Werte sowohl bei der Prüfung ein und desselben Tieres zu verschiedenen Zeiten, als auch bei den einzelnen Tieren desselben Wurfes. Die Möglichkeit, die elektrische Prüfung beliebig häufig wiederholen zu können, gab insbesondere den Ausschlag dafür, diese Methode in den nun folgenden Versuchen anzuwenden.

b) Vorversuch für Thymusexstirpation.

Bei einem 4 Wochen alten Hunde (950 g schwer) ergab der Nervenstatus vor der Exstirpation am

16. XII. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 5,0 und am
17. XII. K.S.Z. 2,5, *K.Ö.Z. 8,0*; A.S.Z. 4,5, A.Ö.Z. 5,5.

Am 18. XII. wurde seine 2 g schwere Thymus exstirpiert, 17 Tage nach der Thymusexstirpation ergab:

K.S.Z. 0,75, *K.Ö.Z. 3,5*; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 3,5.

Resumee: Es zeigte sich im Vorversuche 17 Tage nach der Thymusexstirpation eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit am Nerv. median. im Vergleiche zum Nervenstatus vor der Operation.

Systematische Versuche.

Versuchsreihe A.

Zwei 1 Monat alte saugende Hunde deselben Wurfes No. I (700 g schwer) zur Thymusexstirpation bestimmt, hatten am

7. II. K.S.Z. 2,0, M.A., *K.Ö.Z. 7,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 4,0.

No. II (570 g schwer), Kontrolltier, hatte am

7. II. K.S.Z. 1,5—2,0, *K.Ö.Z. 6,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 5,0.

5 Tage nach der Thymusexstirpation hatte Tier

No. I K.S.Z. 0,5—1,0, K.Ö.Z. 2,5—3,0; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 0,75 M.A.
No. II (Kontrolltier) K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 5—6; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,5 M.A.

7 Tage nach der Operation (14. II.) hatte Tier

No. I K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 3,5* M.A.; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0 M.A.
No. II (Kontrolltier) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 4,0 M.A.

20 Tage nach der Operation, am 27. II., hatte Tier

No. I K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 4,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5 M.A.
No. II (Kontrolltier) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 6,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0 M.A.

***Resumee:** Bei zwei saugenden Hunden des gleichen Wurfes zeigte daoperierte Tier bereits 5 Tage nach Entfernung der Thymusdrüse ein Herabs gehen der K.Ö.Z. unter 5 M.A. neben einer Erniedrigung der Werte auch für die anodische Erregbarkeit; das Kontrolltier des gleichen Wurfes hatte für die Zeit der Beobachtung — 3 Wochen — dauernd für die K.Ö.Z.-Werte, die sich über der Grenze von 5 M.A. hielten.*

Versuchsreihe B.

Bei einem Wurfe von drei 4 Wochen alten, eben abgesetzten Hunden von annähernd gleichem Gewicht: 1000, 1100 und 1000 g, zeigte vor der Thymusexstirpation:

Tier I K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 7,0 M.A.; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 4,0—4,5 M.A.
Tier II K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0 M.A.; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 6,0 M.A.
Tier III K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 8,0 M.A.; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 6,0 M.A.

Bei Tier I wird am 6. III., 5 Uhr nachmittags, die Thymus, 3 g schwer, entfernt, 1. Stunde nach der Exstirpation zeigten sich gleiche Werte wie vor der Exstirpation, 1 Tag später ebenfalls gleiche Werte:

K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 7,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 6,0 M.A.

Etwa 40 Stunden nach Entfernung der Thymus zeigte:

Tier I K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 4,0 M.A.; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5 und
Kontrolltier II K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 12,0 M.A.; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 6,0.

5 Tage nach der Operation (11. III.) zeigte das Tier

No. I K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 4,0; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,0
Kontrolltier II K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 7,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,0.

9 Tage nach der Operation zeigte das

Tier I K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 3,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0
Kontrolltier II K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 3,0.

15 Tage nach der Operation hatte:

Tier 1 K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 3,5—4,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5—2,0
Kontrolltier II K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 3,0, A.O.Z. 3,0.

Und 20 Tage nach der Operation zeigte:

Tier I K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 3,5*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0

Kontrolltier II K.S.Z. 2,0, *K.Ö.Z. 7,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5.

Resumee: Auch bei diesem Wurfe zeigte das thymektomierte Tier — auffällig bald — vom 2. Tage bis zur 3. Woche hin eine deutliche Herabsetzung des Wertes für die K.Ö.Z. unter 5 M.A., während beim Kontrolltier die K.Ö.Z. sich deutlich über 5 M.A. hielt.

Versuchsreihe C.

Wurf von zwei etwa 7—8 Wochen alten Tieren, Tier I (1570 g), später zur Thymusexstirpation verwandt, zeigte am

7. II. K.S.Z. 3,5—4,0, K.Ö.Z. 10,0 M.A.; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 5,0 M.A.

Tier II (1180 g), als Kontrolltier belassen, zeigte:

7. II. K.Z.S. 3,0, K.Ö.Z. 9—10 M.A.; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 8,0 M.A.

Zunächst wird beim Tiere I die linke Grosshirnrinde (aseptisch) freigelegt, um vor der Thymusexstirpation auch die Erregbarkeit des zentralen Systems zu prüfen. Die faradische Reizung der Region für die Vorderpfote ergab ½ Stunde nach der Freilegung der Rinde eine Zuckung bei 120 mm Rollenabstand und 2 *Leclanche*'schen Elementen. 5 Tage nach dieser Prüfung wurde bei Tier I die ca. 3 g schwere Thymus entfernt. 8 Tage nach der Thymusexstirpation ergab die Prüfung beim

Tier I K.S.Z. 1,5—2,0, *K.Ö.Z. 4,5—5,0 M.A.*; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 5,0 M.A.

Kontrolltier II K.S.Z. 4,0, *K.Ö.Z. 9,0 M.A.*; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 5,0 M.A.

Die zu dieser Zeit vorgenommene Freilegung und elektrische Prüfung der Hirnrinde, rechts, beim thymuslosen Tiere ergab Zuckung der Vorderpfote bei 130 mm Rollenabstand.

Resumee: Auch bei diesem Wurfe ergab die galvanische Prüfung des peripheren Nerv. medianus beim ekthymierten Tiere eine Erniedrigung der Werte für K.Ö.Z. gegenüber der Zeit vor der Operation und gegenüber den Werten beim Kontrolltier. Gleichzeitig zeigte sich ebenfalls am zentralen Nervensystem eine leichte Erregbarkeitssteigerung gegenüber der Prüfung vor Entfernung der Thymus.

Versuchsreihe D.

Um den Einfluss der Verdauung auf die Erregbarkeit des peripheren Nervensystems zu prüfen, wird bei einer Reihe von Fällen, sowohl bei unoperierten als auch bei operierten Tieren, der Nervenstatus im nüchternen Zustande, nach reichlicher Fütterung und bei Wasserdiät erhoben. So zeigten z. B. zwei Tiere vor der Fütterung:

I. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 5,0; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5 und

II. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 5,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0.

6 Stunden nach reichlicher Fütterung zeigten dieselben Tiere:

I. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 5,0; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5 und

II. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 6,0; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5.

Bei 2 anderen unoperierten Tieren, welche am 23. I. zeigten:

a) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 3,0,

b) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,5,

wird a 48 Stunden bei Wasserdiät gehalten, b in der früheren Weise weiter gefüttert. Nach 20 Stunden zeigte:

a) fastend A.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 3,0 u.
b) (Kontrolltier) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 9—10; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 3,0;
nach 30 Stunden zeigte:
a) fastend K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 6,0—7,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,0,
b) (Kontrolltier) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 9—10; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 1,5;
nach 48 Stunden zeigte:
a) fastend K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 6—7; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5,
b) (Kontrolltier) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 4,5, A.Ö.Z. 4,0.
Nachdem a wieder durch 24 Stunden Futter bekam, zeigte es:
a) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 9—10; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,0.

Die Hunde, bei welchen vor 3 Wochen die Thymus entfernt worden war, zeigten am
10. II. c) K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,5; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0,
d) K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,5; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0;
sie wurden nun 24 Stunden lang mit klarer Suppe ernäht und zeigten dann
11. II. c) K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,0; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0,
d) K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 2,0; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5;
nachdem sie wieder 1 Tag reichlich Futter bekamen, zeigten sie:
c) K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,0; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0,
d) K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,5; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,0.

Resumee: Die Verdauung — der Umstand, ob kürzere oder längere Zeit nach dem Füttern — bei Hunden der elektrische Statuts am peripheren Nerven aufgenommen wird, scheint für die Erregbarkeit der Nerven nicht von Belang zu sein. Hunger resp. Wasserdiät steigert beim unoperierten Tiere die Erregbarkeit etwas, während beim thymuslosen Tiere hierdurch keine deutliche Veränderung hervorgerufen wird.

Versuchsreihe E.

Um die nach Thymusexstirpation eintretende Erregbarkeitssteigerung neben den Folgen der Schilddrüsenentfernung studieren und mit dieser vergleichen zu können, wird bei einem Wurfe von zwei etwa 4 Wochen alten Hunden das eine Tier thymektomiert und hierauf das zweite, 4 Wochen zur Kontrolle benutzte Tier thyrektomiert. Am 8. V. gab das zur Thymusexstirpation bestimmte Tier:
No. I K.S.Z. 2,0, *K.Ö.Z. 8,0*; A.S.Z. 4,5, A.Ö.Z. 5,0,
No. II (Kontrolltier) K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 3,0.

Am 10. V. wird bei Tier I die Thymus (5 g schwer) entfernt, 7 Tage später zeigte:
17. V. No. I K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 5,0*; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,0,
16 Tage post exstirp. Thymi zeigte
26. V. No. I K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 4,5*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5,
4 Wochen nach der Thymusexstirpation
7. VI. No. I K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 3—3,5*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5 u.
No. II (Kontrollt. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 7,0*; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,5.

Am 7. VI. wird Tier II thyrektomiert, 1 Tag post operationem zeigte:
8. VI. No. II (thyrektomiert)
K.S.Z. 0,5, *K.Ö.Z. 1,0*; A.S.Z. 0,5, A.Ö.Z. 0,5.

No. I (thymektomiert vor 1 Monate)
K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 2,0—2,5; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5.
9. VI. No. I (thymektomiert)
K.S.Z. 0,5, K.Ö.Z. 2,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5.
No. II (thyrektomiert)
K.S.Z. 0,5 *K.Ö.Z.* *1,0*: A.S.Z. 0,5—1,0, A.Ö.Z. 0,5
(deutliche Tetanie).
10. VI. No. I (thymektomiert)
K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 2,0—2,5; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5.
No. II (thyrektomiert)
K.S.Z. 0,5, *K.Ö.Z.* *2,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5
und nach Blosslegung der Hirnrinde trat Zuckung der Vorderpfote bei 150 mm Rollenabstand ein.

Resumee: Auch bei diesem Versuchspaare trat nach Entfernung der Thymus beim thymuslosen Tiere eine deutliche Steigerung der nervösen Erregbarkeit ein, die in ihren absoluten Werten der Steigerung nach Schilddrüsenentfernung ziemlich nahe kam. Die Steigerung nach Thymusexstirpation zeigte aber eine langsame Entwicklung, während die Erregbarkeitssteigerung nach Schilddrüsenentfernung rasch und gleich in der stärksten Weise einsetzte. Im Nebenversuche zeigte sich beim thyrektomierten Tiere auch eine Erhöhung der zentralen Erregbarkeit.

Versuchsreihe F.

Im Anschluss an die Nachprüfung der Versuche *Sabbatanis* (vide No. II der Versuchsprotokolle), gelegentlich welcher die Herabsetzung der Hirnrindenerregbarkeit durch $CaCl_2$ bestätigt wurde, musste es interessieren, ob nicht auch bei der experimentell durch Thymusexstirpation gesteigerten Erregbarkeit durch Einverleibung von Kalksalzen eine Verminderung der Erregbarkeit erzeugt werden könnte. Es wurde hierzu die Fütterung und Injektion von Chlorcalcium, dem offizinellen phosphorsauren Kalk und von milchsaurem Kalk verwendet. Ausser den Kalksalzen wurde auch das Phosphoröl auf eine etwaige calmierende Wirkung geprüft.

Bei einem thymuslosen Hunde, der am 13. XII. hatte:
K.S.Z. 0,75, K.Ö.Z. 1,0; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0,
wurde am 13. XII. mittelst Schlundsonde 1 g Chlorcalcium auf 50 HO_2 eingeführt; am 14. XII. ist:
K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,0; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0,
also keine Änderung gegenüber dem Vorversuche. Das Tier erhält sodann 40 ccm einer 2 proz. Chlorcalciumlösung subkutan, hierauf steigen die Werte am folgenden Tage auf:
15. XII. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. *2,5*; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 2,0.

Ein thymusloser Hund, der am 27. III. hatte:
K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z.* *3,0*; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,5,
erhält eine Injektion von 20 ccm einer gesättigten Lösung von offizinellem phosphorsaurem Kalk, hierauf steigt die Erregbarkeit am 28. III. auf:
K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z.* *6,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,0
und bleibt so am 29. III.:

K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 6,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0,
geht aber spontan wieder am nächsten Tage (30. III.) auf
K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 3,5*; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,0
zurück.

Ein zur Thymusexstirpation bestimmter Hund, der vor der Operation am 30. I. hatte:
K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 8,0*; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,5,
bot 18 Tage nach der Thymusentfernung, am 18. II.:
K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 3,5*; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,0;
er erhielt am 17. II. mittelst Sonde 50 ccm 5 proz. Kalklaktatlösung per os und zeigte am 19. II. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 5,0*; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,0; nach nochmaliger Fütterung von 100 ccm 5 proz. Kalklaktatlösung am 19. II. blieben die gleichen Werte am 20. II.; am 21. II. erhält dieses Tier weiterhin 10 ccm 5proz. Calc. lact. subkutan, am 22. II. ist: K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 6,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0, und nach nochmaliger Injektion von 10 ccm Kalklaktat steigen die Werte annähernd auf die Höhe wie vor der Exstirpation, am 24. II. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 9,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0.

Ein thymusloses Tier, das am 18. XII. hatte:
K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,5; A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0,
erhält am 18. XII. per os 1 ccm Phosphoröl (1: 1000) zu 10 ccm Öl. Die Werte blieben am 19. XII. gleich; dasselbe Tier erhält nun vom 19.—21. XII. täglich aufsteigend 3, 4, schliesslich 6 ccm Phosphoröl, die Erregbarkeit bleibt aber am 27. XII. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 1,5: A.S.Z. 1,0, A.Ö.Z. 1,0 wie zuvor.

Resumee: Fütterung löslicher Kalksalze bei thymuslosen Tieren ergab nur eine geringe und nicht regelmässige Herabsetzung ihrer Erregbarkeit. Injektion löslicher Kalksalze unter die Haut in Gaben, in welchen dieselben allerdings starke Ernährungsstörungen (Nekrosen der Haut, an der Einstichstelle) verursachten, war meist von einer deutlichen Steigerung der Werte für die Erregbarkeit begleitet, die vorübergehend in einem Falle die Normalwerte erreichte.

Fütterung von Phosphoröl bei thymuslosen Tieren bis zur toxischen Dosis bewirkte keine Herabsetzung der Erregbarkeit.

Versuchsreihe G.

Um die Wirkung des Thymussekretes auf das periphere Nervensystem kennen zu lernen, wird ein mit steriler Kochsalzlösung bereiteter Thymusextrakt bei normalen Tieren unter die Rückenhaut gespritzt.

Z. B. bei einem etwa 5 Wochen alten Hunde, bei welchem der Nervenstatus ergab:
10. V. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,0 und am
11. V. K.S.Z. 1—1,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 2,0;
wird an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je eine Hälfte des Extraktes einer etwa 6 g schweren Thymus eines Geschwistertieres unter die Rückenhaut gespritzt.

Nach der ersten Injektion betrugen die Werte am
12. V. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,0
und nach der 2. Injektion

13. V. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 8,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 3,0 und am
14. V. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 5,0*; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5;
am 15. V. erhoben sich die Werte wieder auf
K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 9,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 4,0.

Bei einem anderen Tiere, bei welchem in der Vorperiode der Nervenstatus ergab:

14. V. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 6,0; A..S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 3,5 und am
15. V. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 7,0*; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 3,0,
wurde am 15. V. der Extrakt einer 3 g schweren Thymus injiziert;
am 16. V. war: K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 5,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5 und
am 17. V. war: K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 3,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 3,5
und wieder anwachsend am
18. V. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 4,0*; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5,
19. V. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 5,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5.

In einem 3. Falle wurde bei einem Hunde, welcher am 1. II. hatte:
1. II. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. > 10,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,5,
der dritte Teil eines Extraktes von Thymusdrüse eingespritzt, hierauf war am
7. II. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 7,0; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 3,5
und am 3. II. wieder:
K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. > 10*; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 2,5;
am 3. II. wird das zweite Drittel injiziert; hierauf war am
4. II. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 8,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,5,
am 4. II. wird das letzte Drittel injiziert; hierauf war am:
5. II. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 6,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 2,5
und am 6. II. wieder:
K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 10,0*; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 2,5.

Resumee: Nach subkutaner Einspritzung von Thymussaft entwickelte sich beim normalen Hunde 1—2 Tage nach der Injektion eine vorübergehende Steigerung der Erregbarkeit, die in weiteren 1—2 Tagen wieder zur Norm zurückkehrte. Wiederholte Einspritzung in geteilter Gabe schien kräftiger als einmalige volle Gabe zu wirken.

Versuchsreihe H.

In ähnlicher Weise wie das Thymusextrakt wurde auch der Saft der Schilddrüse, sowie einiger anderer Drüsen mit innerer Sekretion auf das Verhalten gegenüber der Nervenerregbarkeit geprüft.

Bei einem etwa 6 Wochen alten Hunde, bei welchem in der Vorperiode war:
am 12. II. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 6,0 M.A.; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 3,0 und
„ 15. II. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 5—6 M.A.; A.S.Z. 3—5, A.Ö.Z. 3,5,
wurde der Extrakt der Schilddrüse eines anderen jungen Hundes injiziert; hierauf waren die Werte:
am 16. II. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 3,5 M.A.; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0
und am 17. II. wieder:
K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 5,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0.

Bei einem zweiten Tiere wurde in der Vorperiode konstatiert:
am 7. II. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 3,0 und
„ 9. II. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 9,0*; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 2,5;
das Tier erhält am 9. II. den Extrakt der Schilddrüse eines etwa 1 Jahr alten Hundes; hierauf waren:
am 10. II. K.S.Z. 0,75, *K.Ö.Z. 4,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,0,
„ 11. II. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 5,0*; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0,
„ 12. II. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 9,0*; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 3,0.

Dagegen zeigte ein anderer Hund, der in der Vorperiode hatte:
am 11. IV. K.S.Z. 2,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 5,0
nach Injektion des Extrakts einer ganzen Schilddrüse:
am 12. IV. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 3,0, A.Ö.Z. 5,0,
„ 13. IV. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 6,0, A.Ö.Z. 6,0,
„ 14. IV. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 5,0,
„ 15. IV. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 10—12; A.S.Z. 5-6, A.Ö.Z. 4,5,
bot also keine Veränderung der galvanischen Erregbarkeit nach Schilddrüsensaft-Einspritzung dar.

Ein 4 Wochen alter Hund, der in der Vorperiode hatte:
am 23. III. K.S.Z. 3,5, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 6,0, A.Ö.Z. 10,0,
erhält am 23. III. subkutan den Extrakt der unteren, Epithelkörperchen freien Hälfte der Schilddrüse eines 1 Jahr alten Tieres, hierauf war:
am 24. III. K.S.Z. 3,5, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 10,0,
„ 25. III. K.S.Z. 3,0, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 12,0,
„ 26. III. K.S.Z. 3,5, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 6,0, A.Ö.Z. 12,0.

Das Tier erhält nun den Extrakt der oberen, Epithelkörper führenden Hälfte der Schilddrüse eingespritzt, es blieb aber
am 27. III. K.S.Z. 3,0, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 12,0,
„ 28. III. K.S.Z. 3,5, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 6,0, A.Ö.Z. 12,0,
„ 30. III. K.S.Z. 3,5, K.Ö.Z. 12,0; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 9,0.

Ein thymusloser Hund, der am 21. II. hatte:
21. II. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 3,5; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5,
erhält am 21. III. subkutan ein Drittel eines Extraktes von Nebenniere, es war dann:
am 22. III. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 4,5; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5;
am 27. III. erhält das Tier das 2. Drittel Nebennierenextrakt subkutan.
am 23. III. ist: K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 5,0; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0,
am 23. III. Injektion des letzten Drittels Nebennierenextrakt, hierauf:
am 24. III. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 5,5; A.S.Z. 2,5, A.Ö.Z. 1,5;
an den Injektionsstellen entwickeln sich ausgebreitete Nekrosen der Haut.

Bei einem thymuslosen Hunde, der am 7. V. hatte:
K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 2,5; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5
wird der Extrakt einer grossen, 6 g schweren Thymus in 3 Teilen am 8. V., 10. V. und 11. V. eingespritzt, hierauf zeigt das Tier:
am 8. V. K.S.Z. 0,75, K.Ö.Z. 2,5; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5
„ 10. V. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 3,5; A.S.Z. 1,5, A.Ö.Z. 1,5
„ 11. V. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 4—4,5; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5.

Resumee: Nach subkutaner Injektion von Schilddrüsenextrakt kam es in einigen Fällen, ähnlich wie nach Thymusinjektion, zu einer vorübergehenden

Steigerung der Erregbarkeit, doch war diese Wirkung keine konstante und blieb in einzelnen Fällen weg. Nach Injektion von Nebennierenextrakt zeigte ein thymusloses Tier mit deutlich gesteigerter Erregbarkeit eine Herabsetzung derselben, ähnlich wie nach Thymuseinspritzung.

Versuchsreihe J.

Zum Behufe der Prüfung der Erregbarkeit nach Entfernung der Schilddrüse — aber unverletzten Epithelkörperchen — werden bei einem 5 Wochen alten Hunde, der hatte:

am 15. IV. K.S.Z. 2,0, *K.Ö.Z. 10—12* M.A.; A.S.Z. 5—6, A.Ö.Z. 4,5
und „ 18. IV. K.S.Z. 2,0, *K.Ö.Z. 10* M.A.; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 4,0,

am 18. IV. die beiden unteren Dritteile seiner Schilddrüsen entfernt, während die oberen, Epithelkörper führenden Anteile zurückbleiben; hierauf hatte das Tier:

am 21. IV. K.S.Z. 1,5, *K.Ö.Z. 5—6* M.A.; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,5,
„ 23. IV. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 4—4,5* M.A.; A.S.Z. 3,5, A.Ö.Z. 2,0,
„ 26. IV. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 3,5* M.A.; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0,
„ 4. V. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 3,0* M.A.; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 1,5,
„ 7. V. K.S.Z. 1,0, *K.Ö.Z. 2,5* M.A.; A.S.Z. 2,0, A.Ö.Z. 2,0.

Bei einem Wurfe von drei etwa 5 Wochen alten Hunden, von denen No. I, das Kontrolltier, am 21. V. hatte:

No. I. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 4,0, A.Ö.Z. 4,0 und
No. II. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 8,0; A.S.Z. 4,5, A.Ö.Z. 4,0 werden

am 21. V. bei No. II. die unteren $^2/_3$ beider Schilddrüsen entfernt; hierauf hatte am 28. V., 7 Tage p. operat.

No. II. K.S.Z. 1,5, K.Ö.Z. 7,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 4,0
No. I. K.S.Z. 2,0, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 4,0 und
am 2. VI. No. II. K.S.Z. 1,0, K.Ö.Z. 5,0; A.S.Z. 5,0, A.Ö.Z. 4,0 und
„ 2. VI. No. I. K.S.Z. 2,5, K.Ö.Z. 10,0; A.S.Z. 6,0, A.Ö.Z. 5,0.

Resumee: Es stellte sich auch nach Entfernung der Schilddrüse, ohne Epithelkörperchen, ähnlich wie nach Exstirpation der Thymusdrüse bei zwei etwa 2 Monate alten Hunden eine allmählich ansteigende Übererregbarkeit ein.

Literatur-Verzeichnis.

H. Aron und *R. Sebauer*, Der Einfluss Ca-armer Nahrung auf den wachsenden Organismus. Biochem. Zeitschr. 8. Heft.

W. G. Mac Callum, Die Beziehung der Parathyreoiddrüse zur Tetanie. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1905. p. 385.

M. Cohn, Kalk-P und N im Kindergehirn. Deutsche med. Wochenschr. 1907. p. 1987.

v. Eiselsberg, Über Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. Heft 1.

J. Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1906. p. 449.

Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur Chirurgie. 1894. Bd. 11.

H. Lundborg, Spielen die Gl. parathyreoid. in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. p. 217.

L. Mann, Untersuchung über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Januar 1900.

F. Pineles, Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1906. p. 491, und Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. p. 665.

R. Quest, Der Einfluss der Ernährung auf die Nervenerregbarkeit im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 26.

Derselbe, Über den Ca-Gehalt des Säuglingshirns und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. p. 115.

L. Roncoroni, Azione del calcio Jone sulla corteccia cerebrale. Rivista sperim. di Freniatria. 1904.

L. Sabbatani, Importanza del calcio, che trovasi nella corteccia cerebrale. Rivista sperim. di Freniatria. 1901.

Stöltzner, Die Kindertetanie als Calciumvergiftung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1906.

Sommer und *Floercken*, Referat in der Sitzung d. phys.-med. Gesellschaft in Würzburg vom 27. II. 1908. Berl. klin. Wochenschr. 1908. p. 679.

M. Thiemich, Über Tetanie und tetanoide Zustände im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Heft 3.

R. Weigert, Der Ca-Gehalt des Gehirns und seine Bedeutung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. V. No. 9.

J. Yanase, Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 67. Erg.-Heft. p. 57.

XX.

Über alimentäre Intoxikation.

Von

H. FINKELSTEIN.

(Hierzu Tafel VI.)

III.

Die Intoxikation im Verlaufe der Ernährungsstörungen.

E. Vorgeschichte der Intoxikation.

4. Klinik der Entwicklung der Intoxikation.

α) Zur Symptomatologie.

Zahlreiche Fälle von Ernährungsstörung entsprechen in ihrer gesamten Symptomatologie und ihrem Verlaufe dem reinen Bilde des Dekompositionsvorganges, wie es vorstehend geschildert wurde, und soweit Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen bemerklich sind, sind sie allein davon abhängig, ob die Krankheit die gesamte Stufenfolge durchläuft oder in einem der Vorstadien Halt macht, ob ein gleichmässiges Fortschreiten stattfindet oder umgekehrt ein Wechsel zwischen Zeiten der Verschlimmerung und solchen der Besserung und ob der Ablauf des Leidens im ganzen oder innerhalb der einzelnen Stadien sich in mehr akuter oder mehr chronischer Form vollzieht. So gibt es, um erläuternd nur einiges anzuführen, Fälle, die monatelang auf der Stufe der Bilanzstörung verharren; es gibt solche, wo die Bilanzstörung nur nach Tagen zählt, weil überaus früh schon dyspeptische Symptome auftreten. Die Dyspepsie wiederum kann chronisch verlaufen oder sehr bald durch Vergesellschaftung mit stärkeren Gewichtsverlusten in die Dekomposition übergehen. Diese selbst wieder pflegt bei jungen Kindern sehr schnell den äussersten Grad zu erreichen, während sie sich bei älteren Säuglingen in der Regel über Wochen hinzieht.

Sehr häufig aber wird von einem gewissen Augenblicke an diese Reinheit dadurch getrübt, dass sich auf die Symptome der alimen-

tären Dekomposition diejenigen der alimentären Intoxikation aufpflanzen. Zur vollentwickelten Intoxikation allerdings kommt es nur in einem Bruchteil der Fälle. Andeutungen und Vorstufen dagegen sind so ungemein verbreitet, dass es nicht allzuviele Kranke sind, die dauernd vollkommen frei von Zeichen toxischer Beeinflussung bleiben.

Vor Eintritt in die Besprechung der Entstehungsbedingungen der Intoxikation erscheint es notwendig, die Klinik dieser Intoxikationsrudimente mit einigen ergänzenden Worten zu streifen, da in den bisherigen Mitteilungen ausschliesslich von dem vollentwickelten Vergiftungszustand mit der Neunzahl seiner Symptome die Rede war.

Das alimentäre Fieber. Die erste Mahnung, dass ein neues Moment in den Gang der Ereignisse eingreift, für das im Rahmen der Dekomposition keine Stelle war, ist eine Erhöhung der Temperatur[1]). Wenn diese Erscheinung weiterhin ganz allgemein als *alimentäres Fieber* bezeichnet wird, so ist das mit einer gewissen Einschränkung zu verstehen. Vielfach nämlich ist die Erhebung so gering, dass ein „Fieber" im landläufigen Sinne nicht eigentlich besteht. Wir sind durch lange Beobachtungsreihen zu der Einsicht gelangt, dass alle Werte über 37,2° und alle Tagesmittel über 37,0°, zum mindesten über 37,1° als krankhaft, und zwar als erstes Zeichen toxischer Art angesehen werden müssen. Massgebend hierfür ist nicht allein die Erfahrung, dass sich die „Monothermie" des unzweifelhaft gesunden Säuglings stets innerhalb dieser Zahlen bewegt, sondern vor allem auch der leicht zu führende Nachweis, dass durch Beschränkung der Nahrungsmengen sofort ein Rückgang auf den normalen Stand erreicht werden kann.

An die Fälle mit den ersten leisen Andeutungen krankhafter Temperaturbewegung (Fig. 12 und Kurve 32, 43, 85, 87) schliesst sich eine weitere Gruppe an, in der bereits subfebrile Erhebungen zu verzeichnen sind (Kurve 86, 88, 89). Bei einer dritten Gruppe endlich kommt es zum eigentlichen, oft nicht unbeträchtlichen Fieber.

Die *alimentäre Natur dieses Fiebers* ist zurzeit noch keine allgemein geläufige Tatsache. Die Lehren eines *J. Brown*, eines *Broussais*, dass jede nährende Kost die Gefahr in sich berge,

---

[1]) Hierbei ist selbstverständlich von Fieber durch komplizierende Infektionen abgesehen.

bei „sthenischen" und „phlogistischen" Zuständen die Körperwärme zu steigern, sind vergessen. Und doch enthalten sie ein Körnchen Wahrheit. Denn wenigstens beim jungen Kinde gelingt mit spielender Leichtigkeit der Beweis, dass eine überraschend grosse Zahl subfebriler und febriler Temperaturen in engster Abhängigkeit von der Art und Menge der Nahrung steht.

Ich kann mich im einzelnen hier kurz fassen. Denn für das allein, ohne alle sonstigen Symptome toxischer Art auftretende Fieber gilt Wort für Wort alles das, was früher von der typischen Intoxikation berichtet wurde. Die Gesamtheit der beigegebenen Kurven belegt das zur Genüge. Sie zeigen die Beziehungen zur Nahrungsmenge (Kurve 85, 86, 87, 88, 89), sie zeigen, dass es immer und immer wieder der *Zucker* ist, dem der fiebererzeugende Einfluss innewohnt [Kurve 47, 90, 91—95][1]). Sie lassen erkennen, dass alle Ernährungsstörungen, die unter zuckerarmer Kost entstehen, dem Typus der Dekomposition folgen, und dass durch Fett nur dann ein Einfluss auf die Temperatur ausgeübt werden kann, wenn bereits unzweifelhafte Anzeichen einer ernsteren Störung des Kohlehydratwechsels vorhanden waren[2]). Niemals dagegen besteht ein Zusammenhang zwischen Fieber und Kasein. Das ist besonders der Erwähnung wert, weil bisher in der Lehre von der Fieberentstehung die Rolle des Eiweisses bezw. der Produkte des Eiweisszerfalles vorwiegend in Betracht gezogen wurden[3]).

Das erfolgreiche *Mittel zur Entfieberung ist somit die Beschränkung der Zuckerzufuhr* (Kurve 47, 90, 91—95). Dabei fällt auf, dass man zur Erzielung der gewünschten Wirkung in den verschiedenen Fällen sehr verschieden weit gehen muss. Das eine Mal genügt schon eine Verringerung der Zusätze, ein anderes Mal ist ihre gänzliche Ausschaltung nötig; bei einer dritten Reihe von Kranken schliesslich muss sogar die Gesamtmenge der zusatzlosen Nahrung herabgesetzt werden. Es versteht sich ohne weiteres, dass für diese Unterschiede die Verschiedenheit der Zuckertoleranz massgebend ist, die ihrerseits, wie früher dargetan wurde, wiederum davon abhängt, ob und wieweit das Kind in das Stadium der Dekomposition eingetreten ist.

---

[1]) Über Salzfieber vergl. die nächste Mitteilung.

[2]) Über die Erklärung dieses Sonderfalles vergl. den Schluss dieser Mitteilung.

[3]) Hier ist natürlich nur vom Milcheiweiss die Rede. Eine Übertragung dieser Tatsache auf andere Eiweissarten ist vorläufig ohne weiteres keineswegs erlaubt.

Die gleichen Bedingungen gelten auch für die *Frauenmilch*, mit dem Unterschiede, dass die Toleranz für diese stets um eine gute Stufe höher liegt, wie für die künstliche Ernährung. So kommt es, dass sie bei noch nicht allzu schwerem Toleranzverlust als sicheres Antipyreticum wirkt, das einen kritischen Abfall erzeugt, trotzdem mit ihr Fett und Zucker in den gleichen oder selbst grösseren Mengen zugeführt werden, wie es bisher der Fall war (Kurve 95—99). Bei weiter vorgeschrittener Dekomposition gestalten sich die Vorgänge anders: hier zieht sich die Entfieberung länger hin (Kurve 12), ja es kann sogar erst an der Brust Fieber eintreten (Kurve 14, 15, 16, 17). Beides wird um so eher zu gewärtigen sein, je reichlicher das Kind trinkt; will man bessere und schnellere Ergebnisse haben, so bleibt auch jetzt nichts anderes übrig als starke Herabsetzung der Nahrungsmengen.

Alimentäre Fieberzustände, namentlich auch solche unscheinbarer und lang hingezogener Art, sind beim Säugling so alltägliche Vorkommnisse, dass sie eigentlich in jedem nicht ganz klaren Falle von Temperatursteigerung *differentialdiagnostisch* in Erwägung gezogen werden müssen. Man hat, um einen beweisenden Ausschlag der Kurve herbeizuführen, nur einfach 1—2 × 24 Stunden lang die bisherige Kost durch Tee ohne Zucker, dünnen Schleim oder möglichst knappe Gaben stark verdünnter, nicht gezuckerter Milch zu ersetzen. Dann wird man mit Überraschung erkennen, wie viele Fieberbewegungen, die man auf Resorption von Bakteriengiften zu beziehen geneigt war, durch kritisches Absinken sich als alimentär erweisen. Unberührt dagegen bleiben die wirklichen Infektions- und Resorptionsfieber. Namentlich kommen in Betracht die versteckte Tuberkulose und jenes bei Kindern mit chronischen Haut- und Schleimhautkatarrhen so gewöhnliche Febrizidieren, das oft wochen- und monatelang das Gedeihen schädigt. Auch die Unterscheidung von Wärmestauung im Sommer steht mit in Frage. Wie wichtig in diagnostischer ebenso wie therapeutischer Hinsicht der Ausfall der Nahrungsentziehungsprobe sein kann, bedarf nicht des besonderen Hinweises.

Die Übergangsformen. Die Erhebung der Temperatur kann im gegebenen Augenblick das einzige Symptom toxischer Art sein und kann auch dauernd das einzige bleiben. Aber jederzeit kann das eine oder das andere oder eine Mehrheit der übrigen

Kennzeichen der Intoxikation hinzutreten, zunächst der stärkere Gewichtsverlust, meist in Begleitung von Diarrhoen, und die mehr oder weniger deutliche Beeinflussung des Bewusstseins, dann Albuminurie, Zylindrurie, Atmungsanomalien. So entstehen jene Krankheitsbilder, die in der Namensgebung der Praxis und der Literatur bald als akute Dyspepsie, bald als Enterokatarrhe u. a. angesprochen werden, in der Tat aber nichts anderes sind als *Uebergangsformen oder Rudimente der typischen Intoxikation*, die unvermeidlich sich zur Vollendung entwickeln wird, wenn die ursächliche Schädigung weiterwirkt.

Mischformen zwischen Dekomposition und Intoxikation. Wenn sich Symptome der toxischen Reihe erst einstellen zu einer Zeit, wo der Kranke bereits in ein fortgeschrittenes Stadium der Dekomposition gelangt ist, so kommt es zur Ausbildung einer Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation, die bald mehr nach der Seite der ersten, bald mehr nach der der zweiten hinneigt, abhängig davon, ob in der Nahrung das dekomponierende Element (Fett, Mehl) oder das intoxizierende (Zucker) die Oberhand hat. Derselbe Formenkreis kann sich von vornherein entwickeln, wenn von Beginn an die Zusammensetzung der Nahrung eine entsprechend gemischte war. So findet denn auch die Beteiligung toxischer Züge im klinischen Bilde der „Atrophie" in den Lehrbüchern überall Erwähnung. Die leichteren Grade dieser Mischformen bedürfen keiner besonderen Schilderung. Sie entsprechen durchaus dem Bilde der mehr oder weniger vorgeschrittenen Dekomposition, mit dem Unterschiede, dass die Temperaturen nach oben gerückt sind. Auch eine Beschleunigung des Gewichtsverlustes kann als Zeichen des toxischen Einflusses hinzutreten. Ebensowenig bieten die Fälle mit stark betonter Intoxikation Anlass zu ergänzenden Bemerkungen, es sei denn hinsichtlich ihrer schlechten Prognose. Davon noch später. Um so eigenartigere Zustände schafft dagegen die Vergesellschaftung schwerer Dekomposition mit angedeuteter oder mässiger Intoxikation. Hier kommt es gewissermassen zu einer Interferenz der gegensätzlichen Wirkungen beider Vorgänge. Der erregende Einfluss der Dekomposition und der einschläfernde der Intoxikation, die Untertemperatur und die Pulsverlangsamung der einen und die fiebererregende und pulsbeschleunigende Wirkung der anderen heben sich häufig soweit auf, dass nicht viel mehr als ein schwerer allgemeiner Verfall und die

grösseren Tagesschwankungen der Körperwärme um ein leicht erhöhtes oder auch leicht herabgesetztes Mittel übrig bleiben. Der Atmungstypus pflegt jene schon früher erwähnte Unregelmässigkeit zu zeigen; der Urinbefund wechselt. Sehr auffällig ist zumeist das schnelle Schwanken im ganzen Verhalten des Kranken, der zeitweise durchaus den Eindruck reiner Dekomposition erwecken kann, um kurze Zeit später vorübergehend in die Lethargie der Intoxikation zu versinken. Insbesondere im Anschluss an die Mahlzeiten macht sich eine stärkere Betonung der toxischen Symptome geltend[1]).

β) Bedeutung der Dekomposition für die Entstehung der Intoxikation.

Am Schlusse meiner zweiten Mitteilung wurde ausgesprochen, dass die Entstehung der alimentären Intoxikation nur denkbar ist, wenn der Stoffwechsel eine Schädigung erlitten hat, die die normale Verarbeitung der Nahrung unmöglich macht. Diesen Zustand der Insuffizienz der Ernährungsfunktionen haben wir nunmehr näher kennen gelernt. Es ist die alimentäre Dekomposition mit ihren Vorstadien.

Wir konnten dartun, dass das Wesen der Dekomposition beruht in einer fortschreitenden Herabsetzung der Toleranz gegen alle Gattungen von Nährstoffen, derzufolge die Zufuhr dieser Nährstoffe mit paradoxer Reaktion beantwortet wird. Im Besitze dieser Kenntnisse sind wir imstande, den oben zitierten Satz nunmehr präziser zu formulieren: *Die Intoxikation in allen ihren Graden, vom alimentären Fieber an bis zur typischen Vergiftung, ist nichts anderes als die paradoxe Reaktion des in der Dekomponierung begriffenen Kindes auf ein die Toleranz übersteigendes Mass derjenigen Nahrungsbestandteile, denen die Fähigkeit toxischer Wirkung innewohnt. Diese Reaktion ist jederzeit möglich, sobald unter der Einwirkung des Dekompositionsvorganges der Kranke in das Vorstadium der Dyspepsie eingetreten, und es genügen zu ihrer Hervorrufung um so kleinere Mengen, je weiter er in die eigentliche Dekomposition vorgeschritten ist.*

---

[1]) Hierher gehören auch die Fälle, die kürzlich *Selter* (Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 12) skizziert und wenn ich recht verstehe, als Zustände besonderer Art hinzustellen sich bestrebt hat. Die von ihm gegebene Schilderung bringt nichts anderes als eine Beschreibung der gesetzmässigen Erscheinungsweise der hier in Rede stehenden Mischformen.

Ich darf mich in der Begründung dieses Satzes kurz fassen. Denn alles, was für sie nötig ist, ist in den früheren Ausführungen enthalten, und es bedarf nur seiner Zusammenstellung und der Zuspitzung auf die Erklärung des speziellen Falles der Entstehung der Intoxikation.

Der intoxikationserzeugende Stoff κατ'ἐξοχὴν ist der *Zucker*. Damit wird das Vorkommen der Intoxikation gebunden an zuckerhaltige Ernährungsarten, und unter diesen wiederum werden diejenigen sie am häufigsten, am frühesten und am typischsten hervorrufen, die besonders reich an Zucker sind, wie die Malzsuppe und insbesondere die stark gesüsste Buttermilch.

Eine toxische Wirkung des Zuckers wird nicht beobachtet, so lange alle Symptome einer stärkeren örtlichen Darmerkrankung fehlen, wie das für die Bilanzstörung zutrifft. Erst wenn mit dem Eintritt in das Stadium dyspepticum die Schädigung des Verdauungsrohres in unzweifelhafter Weise kenntlich wird, beginnt auch die Gefahr der Intoxikation sich zu nähern. Aus allen Kurven geht der Parallelismus zwischen Fieber und Darmerscheinungen zweifellos hervor, und jede Massnahme, der es gelingt, die Darmverhältnisse zu bessern, verfehlt auch nicht, ihre Wirkung auf die Temperatur auszuüben. Die alimentär entstandene Insuffizienz der schützenden und austauschregelnden Funktionen der Darmwand ist also für die Ausbildung toxischer Zustände ebenso von entscheidender Bedeutung, wie nach früheren Ausführungen für den Übergang der Bilanzstörung in die Dekomposition; und ob Vergiftungserscheinungen auftreten werden oder nicht, das ist von jetzt an lediglich eine *Frage der zugeführten Zuckermengen.*

Zwei Punkte sind von jetzt ab zu beachten:

Die Beobachtung ernährungsgestörter Kinder lehrt, dass bei einem und demselben Kranken der Zucker sehr verschiedenartig wirken kann; einfach gärungserregend, gärungserregend und dekomponierend, d. h. Gewichtsverlust bedingend, schliesslich gärungserregend und gleichzeitig fiebererregend oder intoxizierend. Es ergibt sich ohne weiteres, dass diese Verschiedenheiten abhängig sind von der *Dosierung des Zuckers. In jedem Augenblicke kann die eine Wirkungsart in die andere übergeführt werden, wenn der Zuckergehalt der Nahrung erhöht wird.*

Nicht minder bestimmend ist der zweite Umstand: der Vergleich verschiedener Kranker oder verschiedener Krankheitsabschnitte desselben Kindes lässt erkennen, dass dieselbe Zucker-

gabe, die das eine Mal nur eine dyspeptische Störung mit oder ohne Gewichtsverlust hervorruft, ein anderes Mal die Ursache von Fieber wird und bei einem dritten Kinde hinreicht, um einen typischen Vergiftungsanfall auszulösen (Fig. 23). Das ist nicht anders zu er-

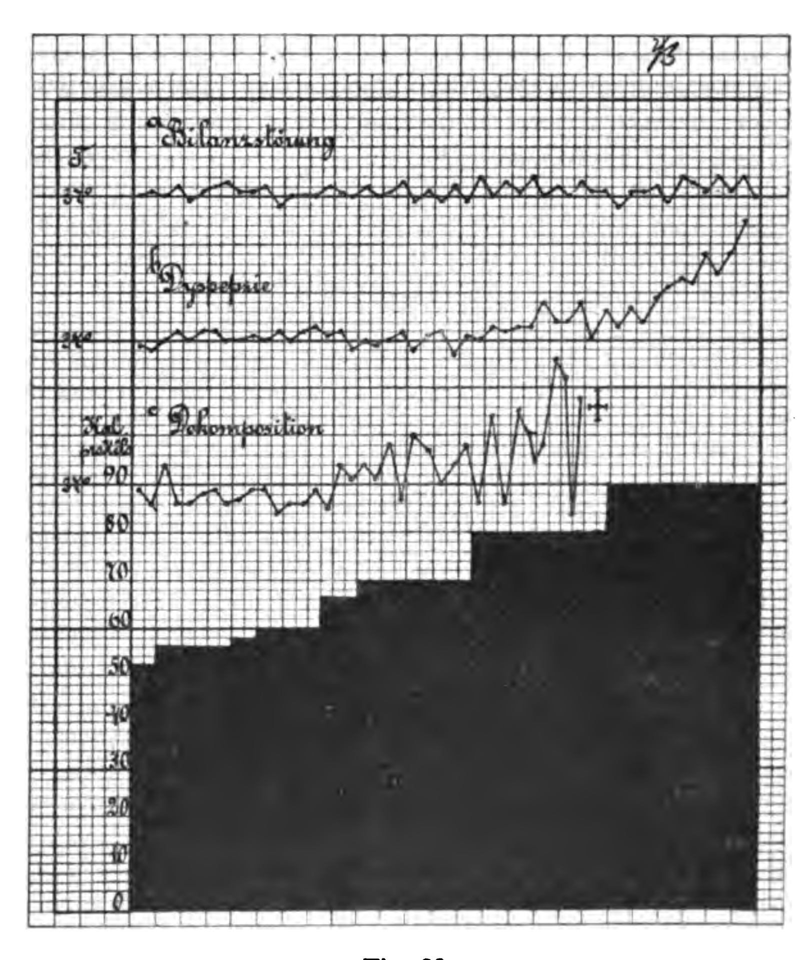


Fig. 23.
Verschiedene Wirkung gleicher Mengen einer zuckerreichen Kost in den Stadien der Bilanzstörung, der Dyspepsie und der Dekomposition.

klären als durch Verschiedenheiten in dem *Zustand der Kranken*, durch Verschiedenheiten ihrer Toleranz. Verringerte Toleranz aber ist, wie zur Genüge dargetan, das Stigma der Dekomposition. Und damit tritt *auch für den Sonderfall der wechselnden Wirkung gleicher Zuckermengen das für die Ernährungsstörung ganz all-*

gemein gültige Gesetz in Kraft, dass die paradoxe Reaktion um so empfindlicher ist und um so schwerer ausfällt, je mehr der Zustand des Kranken der eigentlichen Dekomposition sich zugewendet hat, je näher dem Fusspunkte der Toleranzkurve (Fig. 22) *der Augenblick gelegen ist, in dem die Zuckerdarreichung stattfindet.* Wir haben in der *Beobachtung der Reaktion auf Zucker unter Berücksichtigung der Mengenverhältnisse geradezu ein diagnostisches Hülfsmittel ersten Ranges,* um einen Einblick in die Leistungsfähigkeit des Kindes zu erlangen. Ein kranker Säugling, der schon bei geringem Zuckergehalt einer an sich bereits knapp bemessenen Nahrung erhöhte Temperaturen zeigt, ist sicher in schwerster Weise gestört und höchstwahrscheinlich nur noch dadurch zu erhalten, dass ihm die natürliche Nahrung zugängig gemacht wird[1]).

Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich auch das Verständnis für die *Beziehungen der Mehle zur Intoxikation.* Da in der Zeiteinheit aus ihnen nur verhältnismässig wenig Zucker abgespalten wird, so wirken sie wesentlich gärungserregend und dekomponierend. Toxische Beeinflussung dagegen ist erst möglich, wenn die Toleranz des Kranken sehr erheblich beeinträchtigt ist, also in der Regel nur bei vorgeschrittener Dekomposition. Demgemäss entwickelt sich unter Mehl- oder Mehlmilchnahrung zumeist eine Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition, bei der die Zeichen der zweitgenannten vorwiegen.

Ich habe auf die Wechselbeziehungen zwischen Toleranz, Nahrungsmengen und Intoxikation schon in der zweiten Mitteilung kurz hingewiesen. Es ist wohl zweifellos, dass das Verständnis der dort gestreiften Verhältnisse durch den nunmehr gewonnenen schärferen Einblick in den Gang der Ereignisse, insbesondere in das Wesen der Dekomposition, eine willkommene Vertiefung erfährt. Das gilt für die Entstehungsgeschichte der Intoxikation im allgemeinen ebenso wie für die *Vorbedingungen, die Veranlassung werden zu den so überaus grossen Abweichungen der Einzelfälle in der Dauer ihrer Prodome, der Intensität der Symptome, der Reinheit des klinischen Bildes, der Prognose und den Erfolgen der Ernährungstherapie.*

Betrachten wir zur Erläuterung zunächst die Verhältnisse bei denjenigen Säuglingen, die unter stark gesüsster *Buttermilch,*

---

[1]) In Fig. 23 ist die verschiedene Reaktion auf gleiche Zuckermengen halbschematisch illustriert. Man sieht, dass dieselbe Menge einer zuckerreichen Nahrung (Buttermilch), die beim dekomponierten Kind eine hochfieberhafte tödliche Reaktion hervorruft, beim dyspeptischen nur subfebrile Temperaturen, beim bilanzgestörten nur eine leichte Erhöhung des Temperaturmittels bedingt.

also *unter einer fettfreien, stark zuckerhaltigen Nahrung* nach einer längeren Periode des Gedeihens von der Intoxikation befallen werden. Wird diese Kost in reichlicher Menge verabreicht, so entwickelt sich die Vergiftung nach ganz kurzen dyspeptischen Prodromen in reiner Gestalt in akuter und stürmischer Weise. Aber trotzdem der Zustand überaus bedrohlich erscheint, ist seine Prognose überraschend günstig, es sei denn, dass es sich um von Geburt an schwache oder frühgeborene Kinder handelt. Unter der geeigneten Ernährungstherapie klingt er in Bälde ab, und ohne Schwierigkeiten gelingt es, den Schaden wieder gut zu machen. *Die Intoxikation an sich, so beängstigend sie auch erscheinen mag, schliesst also für den einigermassen kräftigen Organismus keine allzu grosse Gefahr in sich*; sie hinterlässt den Körper in einem Zustand, der nur um ein weniges hinter dem zurücksteht, in dem er sich vorher befand. Und da der schnelle Ablauf der Ereignisse für die Entwicklung eines irgend bedeutsamen Grades von Dekomposition keine Zeit liess, so wendet sich in Kürze alles zum Guten (Kurve 1, 2, 3, 6).

Anders, wenn der Säugling mit derselben Nahrung überaus knapp und vorsichtig, vielleicht auch unter Beschränkung des Zuckerzusatzes aufgezogen wird. Dann macht sich im Falle eintretender Ernährungsstörung zunächst allein die gärungserregende und dekomponierende Wirkung des Zuckers geltend. Es kommt zur Dyspepsie, zum Gewichtsverluste, zum Beginne der Dekomposition. Mit deren Fortschreiten wächst allmählich trotz gleichbleibender Zusammensetzung der Kost das Missverhältnis zwischen Zuckerzufuhr und Toleranz und erreicht schliesslich denjenigen Grad, der die Möglichkeit toxischer Wirkung eröffnet. Also lange Prodrome, schleichende Entwicklung der Intoxikation mit wenig hervorstechenden Symptomen, zumeist das Bild der Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition. Aber eben der bestehenden Dekomposition wegen ist ungeachtet der wenig imponierenden Vergiftungserscheinungen die Prognose ernst, der Erfolg der Behandlung zweifelhaft. Wohl gelingt es, durch Nahrungsentziehung den Teil der Symptome zu beseitigen, der auf Rechnung der Intoxikation zu setzen ist; die weitere Reparation aber unterliegt allen jenen Schwierigkeiten, die der Wiederherstellung aus schwerer Dekomposition entgegenstehen (Kurve 13, 14, 15, 16).

Dem eben geschilderten Bilde entspricht der Hergang auch bei denjenigen Kindern, die *unter fetthaltiger, verhältnismässig zuckerarmer Kost* erkranken. Ein gutes Beispiel gibt die Ernährung

mit Vollmilch. Die anfängliche Dekomposition ist hier das Werk vornehmlich des Fettes. Die Intoxikation kommt nur mit schwachen Symptomen und erst verhältnismässig spät, um so später, je mehr das Fett den Zucker überwiegt. Bei hohem Fettgehalt und geringen Zuckermengen, wie das z. B. der *Gärtner*schen Fettmilch eigen, kann das Kind der Dekomposition erliegen, ehe noch sichere Intoxikationssymptome zum Vorschein kommen konnten.

Von besonderem Interesse sind die *Vorgänge*, wie sie sich abspielen, *wenn ein Kind, das bisher dem Einfluss einer vornehmlich dekomponierenden Nahrung unterlag, in vorgeschrittenen Stadien der Ernährungsstörung plötzlich auf eine zuckerreiche, also intoxizierende Nahrung* gesetzt wird. Das kommt in praxi sehr häufig vor, seitdem wir gelernt haben, dass die gegebene Behandlung des Milchnährschadens in der Verordnung fettarmer, kohlehydratreicher Mischungen, insonderheit von Malzsuppe oder Buttermilch, besteht. So erfolgreich dieser Wechsel im richtigen Augenblick zu sein pflegt, so lange die Störung das Stadium der Bilanzstörung nicht überschritten hat, so schwere Folgen können entstehen, wenn in Unkenntnis der ernsten Sachlage grössere Mengen der genannten Zubereitungen einem bereits im Stadium der Dekomposition befindlichen Kinde zugeführt werden. Wir haben als Eigenart dieses Stadiums die mit dem Grade der Dekomposition immer mehr hervortretenden Eigenschaften der Überempfindlichkeit, Schnelligkeit und Schwere der paradoxen Reaktion kennen gelernt; hier, bei den grossen Zuckergaben, droht die paradoxe, toxische Reaktion auf Zucker in schärfster Betonung dieser Besonderheiten: ohne alle Vorläufer, in wenigen Stunden, vielleicht schon nach der ersten Flasche der neuen Nahrung flammt urplötzlich ein Intoxikationsanfall auf (Kurve 3, 13, 16, 69), ungewöhnlich schwer in seinen Symptomen, ungewöhnlich schwer auch seiner Prognose nach. Dieselbe vorbestehende Dekomposition, ohne die das ganz akute Hereinbrechen der Katastrophe nicht möglich gewesen wäre, wird auch die Ursache, warum die meisten der so betroffenen Kinder nicht mehr die Kraft besitzen, aus ihr lebend hervorzugehen.

Genau das gleiche aber gilt für die ebensowohl zucker- wie fettreiche Frauenmilch. Auch bei ihr drohen dieselben Katastrophen, wenn sie schwer gestörten Kindern in grösserer Menge dargereicht wird.

Von einem Standpunkt aus, der die Bedeutung der Vorgeschichte nicht zu würdigen versteht oder nicht zu würdigen gewohnt ist, lässt sich der glatte Weg zum Verständnis dieser überraschenden

Ereignisse nicht finden. Und weil das nicht möglich ist, wendet sich gerade bei ihnen der zurzeit übliche Gedankengang nach der Richtung der akzidentellen Infektion und der Intoxikation durch verdorbene Nahrung. Scheint doch diese schon an früherer Stelle erwähnte Vermutung in dem jetzt betrachteten Sonderfalle um so mehr berechtigt, als der ganze Hergang mit seinem akuten Beginn, seinem Fieber, seinen Durchfällen und seinem Kollaps eine solche Erklärung unbedingt zu fordern scheint. Für einen oder den anderen Fall mag sie auch den Tatsachen entsprechen; haben wir doch genügend Erfahrung, wie ähnlich septische, pneumonische und sonstige Komplikationen auf das schwer ernährungsgestörte Kind wirken können[1]). Aber für diejenigen Vorkommnisse, wo Intoxikation und Nahrungswechsel in innigstem zeitlichem Zusammenhange stehen — und sie bilden weitaus die Regel —, ist eine solche Deutung kurzerhand abzuweisen. Das sind nichts anderes als *typische Beispiele für die beschleunigte und schwere Reaktion des atrophischen Kindes* auf *Darreichung grösserer Mengen von Zucker*.

Wer noch nach besonderen Beweisen für die Berechtigung zur Enttronung der Infektion und ektogenen Intoxikation und zur Proklamierung der Toleranzüberschreitung als Unterlage der mehr oder weniger akut katastrophalen Verschlimmerungen verlangt, der sei verwiesen auf jene zahlreichen Fälle, in denen der Vorgang mit zwischengeschalteten Perioden der Erholung mehrfach wiederkehrt. Ihnen wird er entnehmen müssen, dass der zweite und dritte Rückfall nicht etwa zu einer beliebigen Zeit erfolgt, sondern stets in demjenigen Augenblicke, wo die Nahrungsmengen, die zwecks Beseitigung der akuten Erscheinungen verringert waren, wieder dieselbe Höhe erreicht haben, bei der der erste Zusammenbruch erfolgte (Kurve 70). Solch' zahlenmässige Beziehungen mit dem Walten akzidenteller Komplikationen in Einklang zu bringen, scheint mir ein aussichtsloses Streben; im Lichte einer Auffassung dagegen, die in ihnen die wiederholte paradoxe Reaktion auf Überschreitung einer Toleranz von bestimmter Grösse erblickt, entfällt alle und jede Schwierigkeit des Verständnisses.

Mit der hier vertretenen Anschauung, dass allein der Zucker der Träger toxischer Wirkung sei, scheint die Erfahrung im Widerspruch zu stehen, dass auch *im Anschluss an Fettverabreichung*

---

[1]) Vgl. hierüber spätere Mitteilungen über Intoxikation bei parenteraler Infektion.

sichere Intoxikationen entstehen können. Einer eingehenderen Kritik gegenüber erweist sich jedoch dieser Widerspruch nur als ein scheinbarer.

Es ist eine Tatsache, dass Ernährungsstörungen bei von Beginn an mit zuckerarmen und fettreichen Gemischen ernährten Kindern stets unter dem Bilde der Dekomposition verlaufen. Reine akute Intoxikationen, nach kurzen Prodromen, mitten aus gutem Gedeihen heraus aufflammend, kommen bei ihnen nicht vor. Wenn überhaupt toxische Erscheinungen auftreten, so geschieht das verhältnismässig spät und in Vergesellschaftung mit stark ausgesprochenen Dekompositionssymptomen. Demgemäss wirken auch Zulagen von Fett bei ihnen vornehmlich im Sinne einer Vertiefung und Beschleunigung der Dekomposition. Das Umgekehrte, nämlich die akute Katastrophe mit vorherrschenden Intoxikationserscheinungen infolge von Fettzulagen dagegen ist, wie schon mehrfach erwähnt, erst dann zu gewärtigen, wenn der Kranke bereits die Zeichen einer stark überlasteten Zuckertoleranz (Fieber, Andeutung von beginnender Intoxikation) darbietet oder ganz vor Kurzem dargeboten hat. Sie ereignen sich also einmal dann, wenn im Beginne oder während des Abklingens einer unter zuckerreicher Ernährung entwickelten Intoxikation fettreichere Nahrung verabfolgt wird, weiter bei dekomponierten und ihrer Dekomposition wegen schon mit geringer Zuckertoleranz begabten Kindern, die zur Zeit der Fettzulage zuckerreiche Kost erhalten, endlich ebenfalls bei Dekomponierten, aber bisher zuckerarm ernährten, wenn die neue, fetthaltige Kost gleichzeitig einen beachtenswerten Zuckergehalt hat, wie das ja für Frauenmilch, in geringerem Masse auch für Vollmilch gilt. Allen Fällen gemeinsam ist die vorbestehende Schwäche der Zuckertoleranz und der gleichzeitige Genuss von nicht ganz kleinen Zuckermengen neben der fetthaltigen Zulage.

Ich vertrete nun die Meinung, dass die Erklärung des „Fettfiebers“ und der „Fettintoxikation“ keineswegs darin zu suchen ist, dass das Fett unter Verleugnung seiner sonst immer betätigten, rein dekomponierenden Wirkungsart ausnahmsweise direkt toxische Eigenschaften annimmt. Es handelt sich vielmehr um einen indirekten Einfluss. *Durch die Fettbeigabe erleidet der bereits dem Zucker gegenüber im Versagen begriffene Organismus eine weitere Beeinträchtigung seiner Zuckertoleranz im Sinne einer verstärkten Dekomposition; die Verarbeitung des Fettes nimmt ihn so in Anspruch, dass der Funktionsrest nicht mehr ausreicht, um die bisher*

nur eben noch mühsam verarbeitete Zuckermenge zu entgiften; *es kommt zur toxischen Reaktion nicht durch das Fett direkt, sondern durch eine infolge der Fettdarreichung entstandene akute Herabsetzung der Zuckertoleranz.*

Es ist hiermit nicht etwa nur eine für den besonderen Fall erdachte Hypothese aufgestellt, sondern es handelt sich vielmehr um den Ausdruck eines Gesetzes, das logischerweise aus der Betrachtung der gesamten *Beziehungen des Fettes zum Zuckerstoffwechsel unter pathologischen Verhältnissen* abgeleitet werden muss. Man kann es ungefähr dahin formulieren: *Im Stoffwechsel des ernährungsgestörten Kindes übt das Fett eine schädigende Wirkung auf die zuckerassimilierenden Funktionen aus, so dass bei Zusatz von Fett nicht mehr soviel Zucker normal verarbeitet werden kann, wie vordem. Klinisch kommt dieser Vorgang in den Erscheinungen einer Herabsetung der Zuckertoleranz zum Ausdruck.*

Wir haben dieses Gesetz schon kennen gelernt, als wir darlegten, dass im Verlaufe der Dekomposition unter der Einwirkung des Fettes eine fortschreitende Beeinträchtigung des Kohlehydratstoffwechsels zustande kommt, derzufolge es immer schwieriger und schliesslich unmöglich wird, den durch fetthaltige Nahrung eingeleiteten Verfall durch Ausschaltung des Fettes und Zufuhr von Kohlehydraten aufzuhalten. Es ist nicht anderes, als ein Sonderfall dieser selben gesetzmässigen Beeinflussung, wenn umgekehrt bei einem Kinde, das bisher fettfrei oder fettarm ernährt wurde, durch Beigabe von Fett eine sichtliche Verschlimmerung des Zustandes zur Entwicklung gelangt. Mit welchen Symptomen dieser Vorgang einhergehen wird, das wird bestimmt von der Höhe der bisherigen Zuckertoleranz. War diese, wie im Stadium der Bilanzstörung, vorher eine gute, so wird sie auch unter den durch die Fettzulage geschaffenen ungünstigen Verhältnissen noch hinreichen, um weiteren Schaden hintanzuhalten: es kommt allein zu einer Beeinträchtigung des Nutzeffektes. Genügte sie eben noch, um den Kranken vor Gewichtsverlusten zu bewahren, so kann die dekomponierende Wirkung des Fettes nicht mehr ausgeglichen werden und eine Gewichtsabnahme ist die Folge; stand — was uns hier am meisten angeht — das Kind bereits am Rande der Intoxikation, so gelangt die Vergiftung zum vollen Ausbruch.

In kurzer Fassung lauten die Ergebnisse der klinischen Beobachtung über die Vorgeschichte und die Entstehungsbedingungen der alimentären Intoxikation etwa folgendermassen:

Unter dem Einfluss einer ungeeigneten Nahrung, wie sie für viele Kinder die Kuhmilch und die Kuhmilchpräparate darstellen, entwickelt sich eine Ernährungsstörung, deren Wesen besteht in einer stofflichen Verschlechterung des Körperbestandes im Ganzen, der mit der Ernährungsarbeit betrauten Zellen im besonderen. Die Folge dieses „Nährschadens" ist eine Schwächung der ernährenden Funktionen, als deren vornehmstes Symptom die Herabsetzung der Toleranz für Nahrung und die Einengung der Toleranzbreite zu Tage tritt. Auf dieser Unterlage verwandelt sich die physiologische Reaktion auf Nahrungszufuhr in eine krankhafte, paradoxe, die bei um so geringeren Nahrungsmengen eintritt und sich um so mehr von der Norm entfernt, je weiter der Nährschaden fortgeschritten ist.

Im Beginne dieses Vorganges, der alle diejenigen Zustände umfasst, die bisher unter den Begriff der „Atrophie" fielen, verliert der Kranke nur die Fähigkeit, die Nahrung in gleich vollkommener Weise wie der Gesunde zur Erhaltung und Mehrung seiner Gewebe zu verwerten, während er noch durchaus imstande ist, sich vor Verlusten und Katastrophen zu bewahren. Es kommt allein zu einem minderwertigen Ergebnis des Ernährungsvorganges, zur *Bilanzstörung*.

Bei diesem Zustand verbleibt es, bis eines Tages — wiederum unter dem Einfluss ungeeigneter Ernährung — die Zeichen einer stärkeren örtlichen Erkrankung am Magendarmkanal bemerklich werden. Nun ist der Kranke in das *Stadium dyspepticum* eingetreten.

Wenn jetzt nicht günstige Einflüsse den Gang der Krankheit aufhalten und sie der Besserung zuwenden, so beginnt in immer ausdrücklicherer Weise neben der örtlichen Störung die allgemeine hervorzutreten. Es bahnt sich jene verhängnisvolle Wandlung im Charakter des bisher stabilen Leidens an, die eine Umkehr des Ernährungsvorganges in vollem Sinne des Wortes darstellt. Statt dass der Körper Kraft und Stoff aus der Nahrung aufnimmt, verzehrt die Nahrung den Körper. Eine durch die Nahrungszufuhr unterhaltene Abmagerung setzt ein und schreitet um so eiliger vorwärts, je mehr man bemüht ist, durch reichliches Angebot ihr Einhalt zu tun.

Unter den Nahrungsbestandteilen, die derart zerstörend auf den kranken Körper einwirken, steht das Fett an oberster Stelle; ihm folgt das Mehl und der Zucker, in kleinen Gaben dargereicht.

Dass auch das Kasein einen Platz behauptet, ist möglich, hat sich aber bisher nicht erweisen lassen.

Das, was der Körper während seines Hinschwindens abgibt, ist keineswegs allein verhältnismässig unwichtiges und leicht wiederersetzbares Material wie Fett und Wasser. Wir müssen vielmehr annehmen, dass ihm die Nahrung auch biologisch hochbedeutsame Stoffe entreisst, die unentbehrlich sind für die Aktivität der Ernährungsfunktionen und die nicht irgend erheblich vermindert werden können, ohne dass die Fortführung des Lebens in Frage gestellt wird. Denn nur auf diese Weise ist es zu erklären, dass Hand in Hand mit der Abmagerung eine stetige Verringerung der Assimilationskraft statt hat, die die Ernährung des Kranken zu einer immer schwierigeren Aufgabe macht und schliesslich in der absoluten Unernährbarkeit gipfelt. Dieser beispiellose Vorgang einer alimentären stofflichen und funktionellen Erschöpfung bildet das *Stadium der alimentären Dekomposition.*

Das wichtigste und folgenschwerste Symptom der Dekomposition ist die fortschreitende Herabsetzung der Toleranz. Sie erstreckt sich allmählich auf alle Arten von Nahrungsmitteln und Nahrungsbestandteilen, also auch auf den Zucker. Aber während das Fett immer und immer nur in dekomponierendem Sinne wirkt, selbst wenn die Toleranzüberschreitung eine erhebliche ist, sind die Eigenschaften des Zuckers mannigfaltigere. Er vermag nicht nur zu dekomponieren, sondern in grösseren Gaben auch Fieber zu erzeugen und schliesslich zu intoxizieren. Wenn Fieber und Vergiftung unter bestimmten Voraussetzungen auch durch Fettzulagen ausgelöst werden können, so handelt es sich dabei nicht um eine direkte Fettwirkung, sondern ebenfalls um eine Zuckerintoxikation, die deswegen gerade jetzt zum Ausbruch kommt, weil gesetzmässig im kranken Körper die Beigabe von Fett eine akute Herabsetzung der Zuckertoleranz bewirkt.

Ob die Form der Reaktion auf Zucker im gegebenen Falle und im gegebenen Augenblick der einen oder der anderen der drei genannten Möglichkeiten entsprechen wird, ist lediglich eine Frage des Verhältnisses zwischen Toleranz und Zuckermenge. Bei geringer Toleranzüberschreitung kommt es zu den Symptomen der Dekomposition, bei stärkerer gesellt sich dazu Fieber, bei erheblicher erscheint die Intoxikation. *Die alimentäre Intoxikation ist also nur die paradoxe Reaktion des in der Dekomposition begriffenen Kindes auf eine die Toleranz in bedeutenderem Grade übersteigende Menge des mit toxischen Eigenschaften begabten Zuckers.* Die Dyspepsie,

die an der Schwelle der Dekomposition steht, schafft durch die Schädigung der Darmwand zunächst die bis dahin verschlossene Möglichkeit, dass der Zucker jenseits des Darmes in pathologische Reaktion treten kann; die Dekomposition selbst schafft weiterhin jene zunehmende Toleranzverminderung, derzufolge es sich ereignet, dass wie für jeden Nahrungsstoff, so auch für Zucker die Empfindlichkeit immer grösser, die Prognose des toxischen Anfalles immer ernster wird.

Die Kenntnis der Wirkung der verschiedenen Nahrungsstoffe und ihrer Beziehungen zur Dekomposition und Intoxikation lässt uns verstehen, warum bei einer Nahrung von bestimmter Zusammensetzung nur ganz bestimmte Formen der Ernährungsstörung auftreten und gestattet uns, von vornherein anzugeben, welcher Art diese Formen und ihre Verläufe sein werden. Ein Säugling, der mit zuckerarmer, insbesondere mit zuckerarmer und fettreicher Kost aufgezogen wird, erkrankt unter dem Bilde der Dekomposition. Im Gegensatz hierzu gehört zu den fettarmen, zuckerreichen Diätformen das früh — fast ohne vorausgegangene Bilanzstörung — beginnende alimentäre Fieber und die akute, typische Intoxikation. Zwischen diese beiden Grenzfälle, die bei oberflächlicher Betrachtung scheinbar nichts gemein haben, schiebt sich verbindend das Heer der Misch- und Übergangsformen. Und jederzeit kann der eine der beiden extremen Verläufe in den anderen verwandelt werden, wenn in der Ernährungsart eine entsprechende Umkehr vorgenommen wird. Es gelingt eben so leicht, durch Ersatz der bisherigen fettreichen und zuckerarmen Kost den Dekomponierten in die Intoxikation überzuführen, wie es möglich ist, bei dem Intoxizierten durch Entziehung des Zuckers und Darreichung von Fett ein Schwinden der Intoxikationssymptome und ein Hervortreten der Dekompositionssymptome zu bewirken.

An dieser Stelle darf vielleicht abschliessend eine Parallele zwischen der Dekomposition und der Intoxikation gezogen werden.

Die beiden Vorgänge, die schon in ihren Symptomen sich so gegensätzlich äussern, sind Gegenfüssler auch in jeder anderen Beziehung. Die Intoxikation ist der Ausdruck der gestörten Zuckerverarbeitung[1]; sie wird bedingt durch die Gegenwart eines fremdartigen, der Nahrung entstammenden Stoffes in der Zirkulation;

---

[1]) Bezüglich der Salze vergl. die folgende Mitteilung.

sie stellt eine flüchtige unter Vergiftungserscheinungen ablaufende Reaktion dar, die umgehend abklingt, wenn die Zufuhr des schuldigen Stoffes unterbrochen wird. Trotz schwerer Erscheinungen hat sie — wie die schnelle Erholung akut intoxizierter, vorher gesunder Kinder lehrt — keinen bleibenden Schaden schwererer Art im Gefolge; sie hinterlässt den Organismus annähernd in demselben Zustand, in dem er sich *vor* dem Anfall befand.

Ganz anders die Dekomposition. Hauptsächlich von dem Nahrungsfette abhängig, beruht sie nicht auf der Aufnahme schädlicher Stoffe aus der Nahrung, sondern umgekehrt auf dem Verluste nützlicher und unentbehrlicher Bestandteile des Körpers. So verkörpert sie den bleibenden Nährschaden, den Dauerzustand stofflicher und funktioneller Minderwertigkeit, der nur behebbar ist, wenn es gelingt, auf dem Wege langsamer Reparation das Verlorene wieder zu ersetzen, während die Nahrungsentziehung ihn nicht zu bessern vermag, ja sogar geeignet ist, ihn zu verschlimmern. Und während die Intoxikation nur den Rang einer für eine gewisse Art von Toleranzschwäche spezifischen Reaktion beanspruchen kann, ist die Dekomposition die verringerte Toleranz selbst und schafft erst die Möglichkeit aller Formen und Grade der paradoxen Reaktion. So wird sie zum wesentlichen und entscheidenden Faktor innerhalb des gesamten Vorganges der Ernährungsstörung, der das ganze Verhalten und das Schicksal des kranken Kindes beherrscht.

Soweit die klinischen Ergebnisse. Es wird nunmehr unsere Aufgabe sein müssen, den Vorgängen nachzugehen, die die tiefere Unterlage des Beobachteten bilden, und durch weitere Untersuchungen Anhaltspunkte zu gewinnen, wie der feinere Mechanismus beschaffen ist, der in den Zustand der Dekomposition hineinführt.

Krankengeschichten.

31. *Bilanzstörung an der Grenze der Dyspepsie, schlechte Fett-, schlechte Zuckertoleranz. Rosa Kl.*, 10 Tage. Keine Anamnese. Das muntere, etwas schlaffe Kind wird mit drei Mahlzeiten Halbmilch ohne Zucker und zwei Mahlzeiten Buttermilch mit 5 pCt. Zucker ernährt. Dabei *trotz 70—90 Kalorien* pro Kilo *keine normale Zunahme, etwas bewegte Temperaturen, Gewichtsschwankungen, kein stärkerer Anstieg auf Nahrungsvermehrung = Bilanzstörung. Gelegentlich subfebrile Körperwärme und leicht dyspeptische Stühle = Grenze zur Dyspepsie.* Bei Zweimilchernährung (Brust, Buttermilch) gute Fortschritte.

32. *Bilanzstörung an der Grenze der Dyspepsie, schlechte Fett-, schlechte Zuckertoleranz. Charlotte K.*, 10 Tage, bisher angeblich an der Brust. Bei ca. 90 Kalorien pro Kilo Halbmilch mit 5 pCt. Nährzucker keine genügende Zunahme; Steigerung auf 100 und etwas darüber ändert daran nichts

= *Bilanzstörung*. Dagegen bei dieser reichlichen Ernährung Erhöhung der Temperatur und Neigung zu dyspeptischen Stühlen.

33. *Typische Bilanzstörung, schlechte Fett-, gute Zuckertoleranz. Ilse B.*, 14 Tage, von Geburt mit *Halbmilch und Haferschleim* genährt. Bei Fortsetzung dieser Kost mit Zusatz von ca. 20—30 g Milchzucker pro Liter *wochenlang Fettseifenstühle und nur schlechter, schwankender Fortschritt* trotz 100 Kalorien pro Kilo, in 9 Wochen nur 400 g = *Bilanzstörung*. Fettherabsetzung, Kohlehydratvermehrung (Malzsuppe) ergibt sofort schöne Fortschritte. Später gut gediehen. (Kurve beginnt am 30. Lebenstag.)

34. *Typische Bilanzstörung. Schlechte Fett-, gute Zuckertoleranz. Karl D.*, 3 Monate. Sehr mageres, dabei aber lebhaftes Kind, schlechter Turgor. Gewicht stark unternormal (2700). Stühle ganz leicht dyspeptisch. Unter Malzsuppe zunächst drei Wochen guter Fortschritt, normale Stühle. Bei Übergang zu Halbmilch mit 5 pCt. Nährzucker Aufhören der Zunahme, schwankende Gewichte, gelegentlich Fettseifenstühle. Zulagen bessern nicht, ebensowenig Übergang zu $^2/_3$ Milch (*Bilanzstörung*). Erst bei Rückkehr zu Malzsuppe vortreffliches Gedeihen. Zunahme in der Milchperiode ca. 33 g, in der Malzsuppenperiode ca. 120 g pro Woche.

35. *Beginnende Zuckerdyspepsie. Martha W.*, 14 Tage. Bei knapper (ca. 85 Kal. pro Kilo) Ernährung mit Buttermilch und 5 pCt. Zucker gute Temperatur, gute Stühle, regelmässige, bescheidene Zunahme. Steigerung auf ca. 95 Kal. pro Kilo bewirkt Temperaturanstieg, langsame Verschlechterung der Stuhlgänge, Gewichtsstillstand. Diese *paradoxe dyspeptische Reaktion* bei physiologischer Nahrungsmenge zeigt, dass das Kind sich im Stadium dyspepticum befindet. Heilung bei Rückkehr zur knapperen Ernährung. Nach 2 Wochen ist die Toleranz soweit gehoben, dass jetzt grössere Mengen normal verarbeitet werden.

36. *Bilanzstörung an der Grenze der Dyspepsie. Anna M.*, 3 Tage alt. Nach leichter Abnahme in den ersten Tagen regelmässiger Gewichtsanstieg bei sehr knapper Ernährung mit Halbmilch und 5 pCt. *Soxhlets* Liebigsuppe, ca. 75—80 Kal. pro Kilo. Temperaturmittel 36,8, aber etwas unregelmässige Schwankungen. Stühle weich, 1—2 mal täglich. *Bei geringer Zulage sofort Gewichtsstillstand, dyspeptische Stühle.* Später langsame Erstarkung. (Kurve beginnt am 42. Lebenstag.)

37. *Fettdyspepsie, durch Nahrungsverminderung geheilt. Ernst S.*, 15 Tage. Unter Milch mit dünnem Haferschleim trotz sehr knapper Ernährung noch unter Erhaltungskost (50 Kal. pro Kilo) dyspeptische Störung. Im Stuhle keine Reste von Amylum. Durch starke Nahrungsbeschränkung schnelle Abheilung der örtlichen Störung, weiterhin unter drei Mahlzeiten Halbmilch und zwei Mahlzeiten Buttermilch mit 5 pCt. Zucker guter Fortschritt.

38. *Fettdyspepsie an der Grenze der Dekomposition. Geheilt durch Fettausschaltung und Ernährung mit Buttermilch. Walter J.*, 18 Tage. Keine Anamnese erhältlich. Schlaffes, blasses Kind mit dyspeptischen Stühlen. Bei Ernährung mit knapp den Erhaltungsbedarf deckenden Mengen (zirka 60 Kal. pro Kilo) Halbmilch keine Besserung der Darmerscheinungen, langsame Abnahme (= Anzeichen drohender Dekomposition). Das gelegentliche Auftreten von nicht durch Komplikationen erklärbaren Temperatur-

steigerungen weist darauf hin, dass die Zuckertoleranz selbst den kleinen Zuckermengen in der Halbmilch nicht völlig gewachsen ist. Unter Fettentziehung (½ Magermilch) Gewichtsstillstand, nach 8 Tagen normale Entleerungen. Nunmehr unter ½ Buttermilch mit 5 pCt. Zucker endgültige Erholung.

39. *Dekomposition erten Grades bei fetthaltiger Nahrung, Heilung durch Buttermilch. Erich W.*, 6 Tage. Von Geburt ab künstlich mit Milch und Schleim genährtes Kind. Unter 4 Mahlzeiten Halbmilch mit Haferschleim und 1 Mahlzeit Buttermilch schnelle Abnahme, leichte Neigung zu Untertemperaturen, dyspeptische Stühle. Sofortiger Gewichtsstillstand durch Fettentziehung; Stühle gleichzeitig normal. Gutes Gedeihen weiter unter Buttermilch.

40. *Dekomposition ersten Grades, geheilt durch kleine Dosen Magermilch, später Buttermilch. Infusionsfieber. Elisabeth F.*, 9 Tage. Schlaffes Kind, bisher mit verdünnter Milch genährt. Bei Halbmilch leicht dyspeptische Stühle, starke *Abnahme* (paradoxe Reaktion), die sich nach Nahrungsherabsetzung verlangsamt. Zufügung von Maltose in Gestalt von Liebigzucker führt wiederum zu Abnahme und vermehrten Durchfällen. Kochsalzinfusion erzeugt Fieber. Unter 24 stündiger Teediät leichter *Kollaps* als Zeichen einer schweren Ernährungsstörung. Schnelle Besserung von Stuhl, Gewicht und Temperatur unter Magermilch, guter Fortschritt unter Buttermilch. 14 Wochen alt mit 3630 g Gewicht entlassen.

41. *Zuckerdyspepsie mit alimentärem Fieber und beginnendem Gewichtsverlust (Übergang zur Intoxikation) geheilt durch Halbmilch. Helene L.* Das im Alter von 14 Tagen mit 3100 g aufgenommene, seit Geburt angeblich mit Frauenmilch ernährte Kind wird bis zur 13. Lebenswoche weiter *natürlich genährt.* Nunmehr bei ca. 3800 g Gewicht erst neben der Brust, dann allein *Buttermilch mit 5 pCt. Zucker,* ca. 80 Kal. Nach wenigen Tagen *Reaktion mit Intoxikationsprodromen* (Durchfall, Temperaturerhebung, Abnahme). Promptes *Verschwinden dieser Erscheinungen unter zuckerarmer, zusatzfreier Halbmilch.* Stühle werden normal. Allmählicher Zusatz von Liebigzucker wird vertragen. In der 20. Lebenswoche mit 4200 g entlassen.

42. *Zuckerdyspepsie, durch Weglassen des Zuckers und Ernährung mit Halbmilch allmählich in Bilanzstörung verwandelt. Marie B.*, 14 Tage. Das bisher angeblich an der Brust genährte 3000 g schwere Kind erhält 3 Flaschen Halbmilch, zwei Flaschen Buttermilch (ca. 80 Kal. pro Kilo). Dabei dyspeptischer Zustand, der wegen der Neigung zur Temperaturerhebung vorwiegend als *Zuckerdyspepsie* aufgefasst wird. Durch Weglassen des Zuckers unter Halbmilch langsames Abheilen der örtlichen Störungen, mit deren Vollendung normale Temperatur und Stuhl. Zulagen von ½ Milch bewirken keinen steileren Aufstieg des Gewichtes. Der Zustand ist also jetzt als *Bilanzstörung* anzusehen. Erst bei Verringerung der Halbmilchmenge von 700 auf 500 unter Deckung des Ausfalles durch Liebigzucker, d. h. durch Ernährung mit Halbmilch **und** 5 pCt. Liebigzucker, gute Zunahme.

43. *Zuckerdyspepsie. Toleranz für Maltose grössere als für Laktose. Marie S.*, 4 Wochen, wird mit Halbmilch **und** 5 pCt. Milchzucker, ca. 100 Kal. pro Kilo, genährt. Dabei erhöhte Temperatur, vermehrte, saure, dünne

Stühle, Gewichtsstillstand = *Dyspepsie.* Nach Ersatz des Milchzuckers durch *Liebigzucker nach Soxhlet* Abheilung der örtlichen Störung, im Gefolge davon normale Temperatur und gute Zunahme.

44. *Dekomposition ersten Grades, Heilung durch kleine Dosen Magermilch, durch Beifügung grösserer Kaseinmengen nicht gestört. Kurt S.*, 12 Tage (Kurve beginnt am 19. Lebenstag). Unter Ernährung mit Magermilch und etwas Halbmilch mit 5 pCt. Liebigzucker trotz kleiner Mengen (ca. 50—60 Kal.) Abnahme, schlechte Stühle, Neigung zu Temperaturerhebung = *beginnende Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition;* durch Ausschaltung der Halbmilch und starke Einschränkung der Magermilch Besserung der Temperatur, langsame Besserung der Stühle und Gewichtsstillstand. Dies wird erreicht, trotzdem täglich 6 g Kasein zugegeben werden. Nachdem die Darmsymptome verschwunden sind, gedeiht das Kind bei künstlicher Ernährung (mit Magermilch und etwas Buttermilch und Zucker, später diese letzte allein, schliesslich etwas Vollmilch) langsam weiter (= *erster Grad der Dekomposition*) und wird in der 12. Lebenswoche mit 3300 g Gewicht entlassen.

45. *Dekomposition ersten Grades mit leichter Neigung zur Mischform. Besserung durch kleine Dosen Magermilch, durch Kaseinbeigabe nicht gestört. Georg H.*, 7 Tage, bisher angeblich an der Brust. Von Beginn an trotz geringer Mengen (ca. 40—50 Kal. pro Kilo) starke Abnahme mit etwas erhöhter Temperatur und dyspeptischen Stühlen = Dekomposition mit Andeutung paradoxer Zuckerwirkung. Stuhl, Temperatur und Gewicht regeln sich unter sehr kleinen Mengen Magermilch. Zugabe von 12 g Kasein hat keinerlei Einfluss. Unter Steigerung und später Zugabe von Halbmilch mit 5 pCt. Liebigzucker schnelle Erholung. In der 11. Woche mit 3500 g entlassen.

46. *Dekomposition ersten Grades, durch Magermilch in kleinen Mengen aufgehalten. Karl S.*, 10 Tage, 3700 g. Von Geburt an mit Kuhmilch genährt, bei der Aufnahme dyspeptisch. Unter Buttermilch mit Zucker (55 Kal. pro Kilo) weitere schlechte Stühle, Abnahme = Dekomposition. Diese Erscheinungen halten auch an bei Weglassen des zugesetzten Zuckers. Erst die energische Beschränkung der zusatzfreien Buttermilch führt zu normalen Stuhlgängen und Gewichtsstillstand. Weiter bei geringem Zuckerzusatz zur Buttermilch gut gediehen. In der 12. Woche mit 4000 g Gewicht entlassen.

47. *Zuckerdyspepsie, durch Magermilch geheilt. Sophie Tr.*, 10 Tage, 2100 g Gewicht, nimmt zunächst bei reichlicher Ernährung mit Halbmilch und 5 pCt. Liebigzucker (100 Kal. pro Kilo) einige Tage zu, dann leichte Erhöhung der Temperatur, Durchfälle, Abnahme = Dyspepsie. Unter Magermilch Abheilung der Darmerscheinungen innerhalb 6 Tagen; sobald der Darm normal ist, folgt Gewichtsanstieg und normale Temperatur.

48. *Geringer Gewichtssturz beim Übergang von der salzreichen Buttermilch zu der salzarmen Frauenmilch.* Gesundes Kind.

49. *Gewichtssturz beim Übergang von salzreicher Kost zu Haferschleim. Alfred D.*, 10 Monate, 7500 g. Leichte *Enteritis follicularis* mit Eiter und Blut im Stuhle, deshalb statt der bisherigen $^2/_3$ Milch mit 5 pCt. Liebigzucker Übergang zu Haferschleim. Dabei Sturz auf 6800, bedingt durch die grosse Salzarmut des Haferschleims.

50. *Akut verlaufende Dekomposition. Richard W.*, 1 Tag alt. Schwächliches, aber sonst anscheinend gesundes Neugeborenes. Ernährung mit Halbmilch ohne Zucker. Dabei anfänglich Gewichtsstillstand, aber leicht dyspeptische Stühle. Mit Erhöhung der Nahrung und Zufügung von wenig Zucker beginnt akuter Gewichtssturz, allgemeiner Verfall. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Sediment. Durch Hunger und kleine Gaben Buttermilch Gewichtsstillstand, aber bald *Tod* im *Kollaps*. *Sektion* in Bezug auf Komplikationen negativ.

51. *Dekomposition zweiten Grades. Fritz R.*, 9 Wochen. Leidlich aussehendes Kind, zeigt bei Ernährung mit ca. 40 Kalorien pro Kilo Halbmilch mit 5 pCt. Liebigzucker dyspeptische Stühle und erhöhte Temperatur, also sehr geringe Zuckertoleranz = Dekomposition. Nach Weglassen des Zuckers niedere Temperatur aber schnelle Abnahme und Durchfälle. Durch starke Nahrungsbeschränkung zunächst Gewichtsstillstand, aber keine Besserung der Stühle. Schon bei geringer Nahrungserhöhung erneuter Gewichtsabfall, der immer steiler wird. Tod. Keine Komplikation.

52. *Typische Dekomposition. Frieda Br.*, 4 Wochen, 3520 g. Keine Anamnese. Scheinbar gesund und kräftig. Dyspeptische Stühle. Ernährung mit Halbmilch, Schleim und 4 pCt. Milchzucker. Dabei Verschlimmerung der Darmsymptome und starke Abnahme. Durch geringe Nahrungsverminderung, mehrtägiger Gewichtsstillstand ohne Besserung des örtlichen Befundes, dann jedoch auch bei diesen kleineren Mengen weitere Abnahme. Zunehmende Blässe und Mattigkeit, langsamer Puls, dabei keine Durchfälle mehr, sondern Verstopfung und graue Fettseifenstühle mit etwas Schleim. Bei Kufeke Gewichtsstillstand und feste, stinkende Stühle. Die fehlerhafte Darreichung grosser Mengen fettreicher Backhausmilch führt schliesslich zu erneuter jäher Abnahme, Kollaps, Durchfällen und zum *Tod* unter dem Bilde der *Mischform zwischen Intoxikation* und *Dekomposition*. *Sektion* ohne wesentlichen Befund.

53. *Akut verlaufende Dekomposition. Fettdiarrhoe. Komplikation mit terminaler Bronchopneumonie. Erich H.*, 14 Tage, soll 8 Tage Brust, dann Halbmilch erhalten haben. Dabei Erbrechen und Durchfall. Bei der Aufnahme 3340 g, mager, diffuses schuppendes Ekzem, gehäufte dyspeptische Stühle. Unter Halbmilch mit 4 pCt. Milchzucker und Schleim (ca. 90 bis 100 Kal.) kein Gewichtsverlust (Dyspepsie). Unter *Gärtnerscher Fettmilch* dagegen starke Abnahme, Einsetzen *typischer, saurer Fettdiarrhoen, Kollaps*. In den letzten Tagen Fieber und diffuses Rasseln über den paravertebralen Lungenanteilen. *Tod. Sektion* ergibt eitrige Bronchitis und paravertebrale bronchopneumonische Herde.

Im Stoffwechselversuche wurde festgestellt, dass von dem eingeführten Fett 54,4 pCt. im Ätherextrakt der Fäzes wiedererschienen.

54. *Dyspepsie an der Grenze der Dekomposition, durch Erhöhung der Nahrungsmenge in typische Dekomposition verwandelt. Besserung durch Nahrungsverminderung, tödlicher Rückfall bei erneuter Zulage. Hans M.*, 4 Wochen. Mageres, schlaffes Kind mit leicht dyspeptischen Stühlen. Bei Ernährung mit ½ Milch mit Milchzucker (ca. 80 Kal.) Gewichtsstillstand, dyspeptische Stühle, Neigung zu Untertemperatur (Dyspepsie an der Grenze

der Dekomposition). Bei geringer Zulage (ca. 100 Kal. pro Kilo) starke Abnahme, leichte Temperaturerhöhung (= beginnende Dekomposition mit Andeutung alimentären Fiebers, also schlechte Zuckertoleranz). Stillstand bei Nahrungsherabsetzung, aber schlechtes Aussehen, Neigung zu Kollaps. Bei abermaliger Erhöhung erneute Verschlimmerung und *Tod. Sektion* ohne wesentlichen Befund.

55. *Dekomposition ersten Grades mit gut erhaltener Zuckertoleranz, starke Intoleranz gegen Fett. Besserung der Fetttoleranz unter Malzsuppe, so dass der Zustand in das Stadium der Bilanzstörung eintritt. Paul R.*, 15 Tage, 2900 g Gewicht, ist bisher mit Drittel-Milch ernährt und dabei schlecht gediehen. Bei Halbmilch mit 5 pCt. Liebigzucker (ca. 70 Kal.) eine Woche lang Zunahme bei gutem Stuhl, dann Stillstand. Bei fettreicher Backhausmilch schnelles Einsetzen von Fettdiarrhoen, 5—8 dünne, gelbe, saure Entleerungen täglich; gelegentlich Erbrechen, Mattigkeit, starke Abnahme. Einführung von Malzsuppe behebt den Zustand, Allgemeinbefinden und Stühle bessern sich, guter Gewichtsanstieg. Nach 6 Wochen erneute Prüfung der Fetttoleranz. Jetzt zwar nicht mehr Fettdiarrhoen und Gewichtssturz, aber doch Gewichtsstillstand und Neigung zu dyspeptischen Stühlen. Unter Malzsuppe dann wieder guter Fortschritt.

In der ersten Backhausmilchperiode gingen 55,1 pCt. des Nahrungsfettes, in der zweiten nur 4,5 pCt. zu Verlust.

56. *Schnell verlaufende Dekomposition unter Halbmilch, an der Amme verschlimmert. Tödliches Ende unter den Symptomen einer Mischform mit stark betonter Intoxikation. Charlotte G.*, Neugeborenes von 2600 g Gewicht, auf dem Bahnhof geboren und nach mehrstündigem Transport eingeliefert; matt, leicht subnormale Temperatur. Bei kleinen Mengen Halbmilch entwickelt sich schnell eine typische Dekomposition, die zu starkem Gewichtsverlust und Kollaps führt (die Temperatursteigerungen sind vielleicht darauf zu beziehen, dass das Kind in den letzten Tagen der Brusternährung täglich 1,5 Kochsalz erhielt, vergl. unter Pathogenese). Beim Anlegen an die Ammenbrust sichtliche Verschlimmerung, Auftreten deutlicher Intoxikationserscheinungen (Fieber, Laktosurie, grosse Atmung, Sopor). *Tod.* Sektion ergibt keinen Anhalt für Komplikationen.

57. *Schnell verlaufende typische, tödliche Dekomposition unter Halbmilch. Infusionsfieber. Felix B.*, 20 Tage, 4000 g, seit Geburt künstlich ernährt, zuletzt wegen Erbrechen und Durchfall mit Reisschleim. Unter kleinen Mengen Halbmilch (ca. 30 Kal. pro Kilo) Gewichtsstillstand und Besserung der Stühle, dann aber spontane Abnahme, die durch Zulage noch beschleunigt wird. Subnormale Temperatur, Pulsverlangsamung. Bei fettfreier Ernährung weiterer Verfall. Unter zentrifugierter Frauenmilch vorübergehende Zunahme und besseres Aussehen, dann bald Tod unter Hinzutritt toxischer Symptome (Laktosurie, grosse Atmung, leichte Benommenheit). Kochsalzinfusion vor dem Tode verursacht Fieber.

58. *Dekomposition ersten Grades, bei fettfreier künstlicher Ernährung abgeheilt. Kurt D.*, 21 Tage, 3200 g Gewicht, bisher mit Milch und Haferschleim genährt, hat ständig abgenommen. Schwächlich, Soor, Stomatitis, Durchfall. Bei knappster Kost (3 Mahlzeiten Buttermilch mit Zucker, 2 Mahlzeiten Halbmilch) keine Besserung der Stühle, kein Gewichtsstill-

stand. Subnormale Temperatur und Pulsverlangsamung. Erst bei Molke bleibt das Gewicht stehen; unter knapper Buttermilchernährung langsame Besserung. Später völlige Reparation bei Zweimilchernährung. In der 16. Woche mit 4 Kilo Gewicht entlassen.

59. *Schwere Dekomposition, an der Brust nicht gebessert. Einfluss des Fettes auf das Gewicht. Walter T.*, 13 Wochen, 3200 g, seit Geburt von einer Ziehfrau künstlich ernährt, in elendem Zustand eingeliefert. Der Gewichtssturz an der Ammenbrust durch Darreichung von Frauenmilchmolke aufgehalten. Bei Rückkehr zur Frauenmilch mit Fett wieder Abnahme, unter Molke wieder Stillstand. *Tod* im Kollaps. *Sektion* ergibt keine Komplikationen.

60. *Dekomposition ersten Grades; Erholung unter künstlicher Ernährung nach vorübergehender starker Unterernährung. Beginnender Rückfall nach 7 Wochen infolge etwas zu schneller Steigerung. Anlegen an die Brust ohne Beschränkung, dabei jäher Verfall mit toxischen Symptomen und Tod.* Knabe *B.*, 14 Tage. Schlaffes Kind mit dyspeptischen Entleerungen. Unter ½ Milch ohne Zucker bei Erhaltungskost andauernd schlechte Stühle. Abnahme, subnormale Temperatur = Dekomposition. Starke Nahrungsverminderung bewirkt Stillstand, Besserung der Stühle und der Temperatur. Unter Zugabe von Buttermilch langsame Erholung, dabei aber meist nicht ganz normale Stühle. Infolge zu reichlicher Ernährung allmählich wieder stärkere dyspeptische Erscheinungen. Deshalb noch vor Gewichtssturz an die Brust, wo das Kind sehr reichlich trinkt. Dabei umgehend schwere Verschlimmerung, Intoxikation, *Tod*. Sektion ergibt keine Komplikationen.

61. *Schwere Dekomposition unter den Symptomen der Mischform. Beängstigende Erscheinungen unter kleinen Dosen Frauenmilch, unter zentrifugierter Frauenmilch Besserung des Allgemeinbefindens und Gewichtsstillstand. Einmalige Darreichung unveränderter Frauenmilch erzeugt jetzt noch binnen einer halben Stunde eigenartige toxische Zustände. Auch später deutlich dekomponierender Einfluss des Fettes. Reparation bei zentrifugierter Frauenmilch. Wally S.*, 4 Wochen. Keine Anamnese. Mit Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition aufgenommen, sichtlich schon lange krank, wie aus dem schlechten Ernährungszustand zu schliessen. Unvollkommene Entgiftung unter kleinsten Mengen Buttermilch, schneller Rückfall bei Zulage. Bild der Mischform, unregelmässige, vertiefte, zuweilen aussetzende Atmung, wechselnder Puls, mässige Benommenheit. Erneute Entgiftung unter Tee. Unter 10 × 5 Ammenmilch leidliches Befinden; als aber am nächsten Tag statt der gleichen Dosis auf einmal 50 Ammenmilch gegeben wird, entwickelt sich innerhalb ca. 20 Min. folgender Anfall: Das vorher helläugige, beweglich mit komponiertem Gesichte daliegende, regelmässig atmende Kind versinkt in Somnolenz, die Atmung stockt, wird dem *Cheyne-Stokes*schen Typus ähnlich, es tritt Pulsverlangsamung und Zyanose ein. Der Zustand ähnelt *einer Morphiumvergiftung*. Nach etwa zwei Stunden Rückkehr zur Norm. Die *Abhängigkeit vom Fett* wird dadurch bewiesen, dass in den nächsten Tagen die gleichen Symptome noch 3 mal durch eine Mahlzeit Frauenmilch erzeugt werden konnten. Nach 12 Tagen der fettfreien Ernährung wiederholen sie sich

zwar nicht mehr, die Zugabe von unveränderter Frauenmilch bedingt jedoch starke Abnahme, so dass Rückkehr zu zentrifugierter Brustmilch. Unter dieser, später mit Beigabe von Buttermilch völlige Reparation. Nach 6 Monaten vollkommen gesund entlassen.

62. *Dekomposition zweiten und dritten Grades unter Ernährung mit Frauenmilch und Buttermilch, zum ersten Stadium mit leidlicher Zuckertoleranz gebessert. Akute tötliche Katastrophe infolge Zugabe von Lebertran. Paul L.*, 10 Tage, 3300 g Gewicht, bisher angeblich an der Brust. Schwächlich, dyspeptische Stühle. Unter Ernährung mit ca. 50 Kal. pro Kilo Buttermilch langsame Abnahme, nach starker Herabsetzung *innerhalb 6 Tagen noch kein Gewichtsstillstand und keine Besserung der Darmsymptome* (= *Dekomposition zweiten bis dritten Grades*). Deshalb *Frauenmilch*, bei der allmähliche Erholung; weitere Zugabe von Buttermilch, wodurch die Stühle sich wieder etwas verschlechtern und Temperaturerhöhung auftritt. Beim Übergang zu Buttermilch allein zeigt sich die *Reparation soweit vorgeschritten, dass ca. 80—100 Kal.* ohne Gewichtsabnahme vertragen werden, dagegen bestehen wieder Temperaturerhebungen und schlechte Stühle. Der *Zustand gleicht einer Dyspepsie*, das blasse Aussehen des Kindes dagegen erweckt den Verdacht einer schweren Störung. Dies bestätigt sich in trauriger Weise, als dem nunmehr 3 Monate alten Kind fehlerhafter Weise zweimal täglich ein Teelöffel *Lebertran* gegeben wird. Sofortige Abnahme, Verfall unter dem Zeichen der Mischform, Diarrhoen. Also noch *schwere Intoleranz gegen Fett bei leidlicher Zuckertoleranz* = *Dekomposition ersten Grades*. Durch kleine Mengen Ammenmilch und zusatzfreier Buttermilch verschwindet die toxische Komponente des Zustandes, aber trotzdem erfolgt plötzlicher Kollaps und Tod. Sektion ergibt *keine Komplikation*.

63. *Dekomposition zweiten bis dritten Grades bei Halbmilch, erst bei Zweimilchernährung jäh voll entwickelt. Plötzlicher Tod. Adolf G.*, 20 Tage. Bisher angeblich an der Brust. Schwächlich, aber leidlich agil, etwas schlaff. Dyspeptische Stühle. Bei Ernährung mit ca. 60 Kal. pro Kilo Halbmilch ohne Zucker zuerst allmähliche, dann schnellere Abnahme, teils dyspeptische, teils Fettseifenstühle. Ausschaltung des Fettes und Ernährung mit der dem Milchgehalt der Halbmilch entsprechenden Magermilchmenge führt in drei Tagen nicht zur Besserung = *Dekompostion zweiten bis dritten Grades*. Unter Zugabe kleiner Mengen Frauenmilch zwar Gewichtsstillstand, aber Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Ausbildung der Pulsverlangsamung, der Atemstörung u. s. w., Auftreten *schwarzer Stühle* (Darmblutung). Plötzlich Kollaps und Tod. Sektion ergibt ausser Duodenalgeschwür *keine Komplikation*.

64. *Dekomposition zweiten bis dritten Grades, Kaseinzulage hat keinen ungünstigen Einfluss, Darreichung von Molke statt Magermilch keinen günstigen. Carl Ph.*, 16 Tage, 3600 g, bisher mit Milch und Schleim genährt. Scheinbar kräftiges, etwas schlaffes Kind; Soor., Durchfall. Unter Buttermilch ohne Zucker keine Besserung der Stühle, Abnahme; bei Erhöhung der Menge alimentäres Fieber. Also sehr *schlechte Zuckertolerenz*. Herabsetzung der Nahrung bessert die Stuhlgänge, das Gewicht beginnt stehen zu bleiben. Dies geschieht, trotzdem täglich 9 g *Kasein* zugegeben werden. Bei Nahrungsvermehrung beginnt erneut Abnahme und Durchfall, die in ganz gleicher

Weise weiter gehen, als statt zuckerfreier Buttermilch *Molke* verfüttert wird. *Tod* unter typischen Dekompositionserscheinungen, Sektion ergibt keine Komplikatonen.

65. *Dekomposition zweiten bis dritten Grades mit akutem Verlauf. Kurt S.*, 3 Wochen, bisher angeblich an der Brust. Leidlich genährtes, etwas schlaffes Kind mit dyspeptischen Stühlen. Bei Ernährung mit 3 Mahlzeiten gezuckerter Buttermilch und zwei Mahlzeiten Halbmilch (ca. 60—70 pro Kilo) langsame Abnahme, keine Besserung der Stühle, leicht subnormale Temperatur = Dekomposition. Allmähliche Verschlimmerung. Teetag und kleine Mengen macht vorübergehend Gewichtsstillstand, das Befinden aber verschlimmert sich weiter (unregelmässige Atmung, Pulsverlangsamung, Urin ohne Befund). Während Einleitung der natürlichen Ernährung jähe Verschlimmerung. *Tod. Sektion* ergibt *keine Komplikationen.*

66. *Akut fortschreitende Dekomposition dritten Grades (Mischform) unter fettfreier Ernährung. Nutzlosigkeit zentrifugierter Ammenmilch. Erich Z.*, 14 Tage, von Geburt an mit Milch und Haferschleim genährt. Schlaffes Kind, dyspeptische Stühle. Bei Erhaltungskost (6 Mahlzeiten Buttermilch mit 5 pCt. Zucker, 1 Mahlzeit Halbmilch, 70 Kal. pro Kilo) leichte Abnahme, Fieber, dyspeptische Entleerungen, leichte Mattigkeit. Da das alimentäre Fieber schon bei so knapper Kost eintritt, muss auf geringe Zuckertoleranz also auf beginnende Dekomposition geschlossen werden. Verschlimmerung des Zustandes bei Buttermilch und Zucker allein, leichte Intoxikations-Erscheinungen. Starke Nahrungsbeschränkung bringt die toxische Symptomenkomponente zum Schwinden, dagegen kein Gewichtsstillstand, keine Besserung der Stühle, Pulsverlangsamung, Untertemperatur = Dekomposition dritten Grades. Zulage von Buttermilch erzeugt typische Mischform. Durch zentrifugierte Frauenmilch keine Besserung. *Tod. Sektion* ergibt *keine Komplikationen.*

67. *Übergang von Dyspepsie in beginnende Dekomposition unter künstlicher Ernährung. Volle Entwicklung der Dekompositionssymptome erst an der Brust, Heilung. Mädchen R.*, 10 Tage alt, bisher künstlich genährt, schwächlich dyspeptisch. Unter sehr knapper Ernährung Besserung der Stühle, Gewichtsstillstand, aber Neigung zu Untertemperatur. Auch bei Erreichung der Erhaltungskost (3 Mahlzeiten Halbmilch, 2 Mahlzeiten Magermilch mit 5 pCt Liebigzucker) gleiches Verhalten. Infolge ganz geringer Zulagen Wiederverschlimmerung der Dyspepsie, stärkere Abnahme = mässige *Überempfindlichkeit* bei beginnender Dekomposition. Nunmehr nach vorübergehender Ernährung mit zuckerhaltiger Magermilch allein *Brust.* Dabei zunächst *Fortschritt der Dekomposition*, Gewichts- und Pulssturz, schlechtes verfallenes Aussehen; nach 5 Tagen *Wendung zum Besseren.* 16 Wochen alt mit 3500 g *entlassen.* (Kurve beginnt am 32 Lebenstag).

68. *Schwere Dekomposition (Mischform). Misserfolg von Frauenmilch, Schnelle Besserung bei kleinsten Mengen zentrifugierter Frauenmilch. Ida L.*, ca. 8 Tage. Überaus elendes Kind mit den Erscheinungen einer Mischform von leichter Intoxikation mit schwerer Dekomposition. Jäher Gewichtssturz unter Buttermilch, Halbmilch, ebenso bei Frauenmilch. Bei kleinsten Mengen entfetteter Frauenmilch sofort Aufwärtsbiegen der Kurve, sicht-

liche Besserung des Allgemeinbefindens. Von da an langsame Erholung. 1 Jahr alt in gutem Zustand entlassen.

69. *Dekomposition. Überempfindlichkeit gegen geringe Mengen, günstige Wirkung allerkleinster Mengen Frauenmilch. Else S.*, 7 Wochen, bisher angeblich an der Brust. Etwas schlaff aber munter, unternormales Gewicht (3800), dyspeptische Entleerungen. Bei knapper Erhaltungskost (erst Magermilch, dann Magermilch mit Halbmilch und Liebigzucker) zwar Gewichtsstillstand, aber Durchfall und trotz der geringen Kohlehydratemengen erhöhte Temperatur, also *schlechte Zuckertoleranz*, deshalb *Verdacht* auf *vorhandene Dekomposition*. Bei Übergang zu Halbmilch (ca. 70 Kal. pro Kilo) sofort statt leicht erhöhter leicht unternormale Temperatur und Gewichtssturz mit mässigem allgemeinen Verfall, *Dekompositionsverdacht also bestätigt*. Nunmehr Übergang zur Brust. Sofort in Anschluss an die ersten zwei Mahlzeiten von zusammen 90, hohes Fieber, leichte Intoxikationserscheinungen, Eiweiss und Zylinder im bisher normalen Urin: *überempfindliche Reaktion*. Entfieberung und Entgiftung bei 30 g Brustmilch pro Tag. Später langsame Steigerung möglich. 18 Wochen alt mit 4000 g entlassen.

70. *Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation, zuerst leicht, dann schwer. Wiederholte akute Katastrophen infolge Toleranzüberschreitung, jede folgende bei kleineren Mengen und schwerer wie die vorhergehende. Keine Reparation in der zwischenliegenden Zeit vorsichtigster künstlicher Ernährung. Letzter Anfall tötlich. Hans F.*, 10 Tage.

71. *Dekomposition bei Halbmilch, langsame Reparation an der Brust, anfänglich mit Andeutung von Erscheinungen der Mischform (starke Temraturschwankungen). Keine Zunahme in 10 Wochen. Erst durch Beifügung von Kohlehydraten guter Gewichtsanstieg. Elisabeth B.* 14 Tage.

72. *Dekomposition. Hebung der Toleranz durch eine kurze Periode natürlicher Ernährung. Rückfall. Keine Reparation trotz äusserster Schonung unter künstlicher Ernährung. Erholung unter Frauenmilch mit Beigabe von Kuhmilchmolke und Buttermilch. Kurt L.*, 14 Tage, angeblich mit Brust und Flasche abwechselnd genährt, munter, rosig, dyspeptische Stühle. Bei Ernährung mit Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker trotz nur 60—70 Kal. Abnahme, Durchfälle, alimentäres Fieber, also Intoleranz für kleine Mengen Zucker. *Diagnose: alimentäres Fieber bei in Dekomposition begriffenem Kinde.* Schnelle Erholung unter kleinen Mengen Frauenmilch, später mit Beigabe von Buttermilch. Bei Übergang zu Buttermilch mit Zucker allein zunächst 80 Kal. per Kilo gut ertragen, also *Hebung der Toleranz durch die kurze Brusternährung.* Bald *Rezidiv* unter reinen Dekompositionssymptomen. *Kein Stillstand bei starker Nahrungsbeschränkung = Dekomposition dritten Grades.* Langsame *Erholung durch Zugabe von Frauenmilch.* 6 Monat alt mit 4½ Kilo entlassen.

73. *Dekomposition zweiten Grades. Ausbleiben der Reparation bei künstlicher Ernährung. Tod. Hans Gr.*, 18 Tage. Leidlich kräftiges, etwas schlaffes Kind mit dyspeptischen Stühlen. Bei Ernährung mit 3 Flaschen Halbmilch und 2 Flaschen Malzsuppe (60—70 Kal. pro Kilo) ständige Abnahme, leichte alimentäre Temperatursteigerung, dyspeptische, an Zahl zunehmende Entleerungen. Nahrungsherabsetzung bewirkt Stillstand, Besserung

der Stühle. Temperaturen fallen, neigen zum subnormalen. Allmähliche Vermehrung der Nahrungsmenge führt bald wieder zu dyspeptischen Stühlen; *genau bei derselben Dosis, die früher den Gewichtssturz auslöste, erneuter schwerer Sturz, ausgesprochene Dekomposition. Tod.* Sektion ergibt keine Komplikationen.

74. *Dekomposition zweiten Grades. Ausbleiben der Reparation bei künstlicher Ernährung, schnell einsetzende Reparation bei Zweimilchernährung. Erwin J.*, 13 Tage, bisher angeblich an der Brust. Kräftiges Kind mit dyspeptischen Stühlen. Bei knapper Ernährung mit 3 Flaschen unveränderter und 2 Flaschen gezuckerter Buttermilch Durchfall, Gewichtssturz, etwas erhöhte Temperatur. Nahrungsherabsetzung bewirkt Sinken der Temperatur, Gewichtsstillstand, gute Stühle. Bei vorsichtiger Steigerung *Rückfall noch vor Erreichung der früheren Mengen.* Unter Zweimilchmischung sofort wieder Gewichtsstillstand, dann gute Erholung. Nach 2½ Wochen Übergang zur Flasche allein. Jetzt werden viel grössere Mengen vertragen, indessen weist das einsetzende alimentäre Fieber darauf hin, dass die Reparation noch unvollkommen ist. Entlassen auf Reklamation der Heimatsbehörde.

75. *Dekomposition ersten bis zweiten Grades. Schwerer Rückfall durch zu reichliche Zuckergabe. Misserfolg der zu reichlichen Zweimilchernährung. Kurt Kl.*, 11 Tage. Schlaffes Kind mit dyspeptischen Stühlen. *Verfall bei Halbmilch, Gewichtsstillstand bei Magermilch aber keine durchgreifende Besserung der Stühle.* Trotzdem bei Übergang zu Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker leichte Zunahme. *Infolge fehlerhafter schneller Nahrungsvermehrung Rückfall* mit starken Allgemeinerscheinungen. Bei Beigabe von Ammenmilch, schliesslich Ammenmilch allein zwar Besserung der Darmsymptome, aber fortschreitender Verfall und *Tod.* **(Heilung wäre bei vorsichtiger Dosierung vielleicht gelungen.)** Keine Komplikationen.

76. *Dekomposition; Überempfindlichkeit der Reaktion auf kleine Zuckerzulage. Hebung der Toleranz durch Zugabe von etwas Frauenmilch (partielle Reparation.) Rückfall durch zu reichliche alleinige Buttermilchernährung, Misserfolg der Zweimilchernährung, wahrscheinlich wegen zu hoher Dosierung. Kurt L.*, 4½ Wochen, bisher angeblich an der Brust; schlaffes Kind mit dyspeptischen Stühlen. Bei Buttermilch ohne Zucker, Gewichtsstillstand, gute Temperatur, aber Durchfälle. *Zulage von nur 5 g Zucker* (Ersatz einer Mahlzeit zusatzfreier Buttermilch durch eine Mahlzeit Buttermilch mit 5 pCt. Zucker) *erzeugt sofort heftigen Durchfall und Gewichtsverlust: Überempfindlichkeit der Reaktion.* Erholung unter Zulage kleiner Mengen Brustmilch. Darunter wird die *Reparation soweit angebahnt, dass nach ca. 3 Wochen bei Rückkehr zur früheren Flaschenernährung die Überempfindlichkeit geschwunden und grössere Mengen kurze Zeit vertragen werden.* Wahrscheinlich infolge zu reichlicher Gaben erfolgt jedoch bald ein *Rückfall* und trotz erneuter Zweimilchernährung der *Tod,* der wohl zu vermeiden gewesen wäre, wenn man viel knapper ernährt hätte.

77. *Dekomposition. Kochsalzfieber. Günstiger Einfluss kleinsten Mengen zentrifugierter Ammenmilch, weitere Erholung unter Ammenmilch und später unter Beigabe von Buttermilch. Unvollkommene Reparation; deswegen bei Rückkehr zur alleinigen Buttermilchernährung nach kurzer Zeit*

tötliche Intoxikation. Alfred S., 5 Tage, schwächlich, matt, ikterisch. Dyspeptische Stühle. Unter Halbmilch mit etwas Buttermilch nach wenigen Tagen Verfall unter den Erscheinungen der Dekomposition mit leichtem toxischen Einschlag. Fieber nach den ersten zwei Kochsalzinfusionen. Entschiedene Besserung bei Übergang zu ganz kleinen Tagesmengen zentrifugierter Ammenmilch. Allmählich Erholung bei der Amme, später bei Allaitement mixte. Wegen Milchmangels nach 7 Wochen der Brustmilchernährung wieder Buttermilch allein. Dabei zeigt sich die Toleranz stark gebessert, indem zunächst reichliche Mengen vertragen werden, nicht ohne jedoch dyspeptische Stühle zu erzeugen. Nach einigen Tagen alimentäre Intoxikation mit tötlichem Ausgang. Keine Komplikationen.

78. *Dekomposition. Besserung unter Zweimilchernährung. Tötlicher Zusammenbruch ohne Vorboten infolge zu reichlicher Ernährung. Gerhard D.*, 3 Wochen. Bisher angeblich an der Brust, in schlechtem Ernährungszustand, mit Durchfall und leichter Untertemperatur aufgenommen. Unter Buttermilch Entwicklung einer *typischen Dekomposition* mit Andeutung von toxischen Erscheinungen. Entziehung des Zuckers nützt nichts. Bei *Brustmilch* mit Molke, später mit Magermilch und Buttermilch *Stillstand*, sichtliche *Erholung*. Die erhöhten Temperaturen sind als *Kuvösenfieber* zu deuten. Nunmehr fehlerhafterweise *zu reichliche Ernährung* mit Frauenmilch und Buttermilch, ca. 120 Kal. pro Kilo. Dabei 2 Wochen lang übernormale Zunahme bei gutem Befinden. Dann *plötzlicher Verfall*, jäher Gewichtssturz unter dem Bilde der akuten Dekomposition mit leichten toxischen Erscheinungen, Krämpfe, *Tod*. Sektion ergibt keine Komplikationen.

79. *Dekomposition. Fortschreitender Toleranzverlust, erst gegen Fett, dann auch für Kohlehydrat. Unernährbarkeit bei künstlicher Ernährung. Reparation unter Ernährung mit Frauenmilch und zusatzloser Buttermilch nach anfänglicher Verschlimmerung der Dekompositionserscheinungen. Else S.*, 18 Tage, bisher angeblich an der Brust. Etwas schlaffes Kind mit dyspeptischen Stühlen. Bei 60—70 Kal. pro Kilo Halbmilch ständige Abnahme, schlechte Stühle. (Beginnende Dekomposition.) Ausschalten des Fettes und Ersatz durch Zucker (Gemisch aus zusatzfreier und gezuckerter Buttermilch) bewirkt Gewichtsanstieg, ohne dass die Stühle sich bessern. Bereits nach zweieinhalb Wochen trotz knapper Mengen erneuter Gewichtssturz mit leichtem alimentären Fieber. Nunmehr Zweimilchernährung (Brust- und Buttermilch ohne Zustaz). Darunter zunächst typische Ausbildung der Dekomposition, nach drei Wochen Besserung. Später gut gedieben.

80. *Leichte Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation. Anfängliche bedrohliche Verschlimmerung an der Brust, erst in der dritten Woche Besserung. Edith D.*, 9 Wochen. Keine Anamnese. Schwächlich, subfebrile Temperaturen, 4—5 dyspeptische Stühle. Unter Buttermilch mit Zucker starke Abnahme unter den erwähnten Symptomen. An der Brust Andauer derselben, dabei entschiedene Verschlechterung des Allgemeinbefindens, mehrfach Kollapse. Erst nach drei Wochen besseres Aussehen. Von da ab schnelle Erholung.

81. *Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation. Langsame Besserung an der Brust. Gertrud A.*, 7 Wochen. Keine Anamnese. Bei Er-

nährung mit Halbmilch mit 5pCt. Liebigzucker typische schwere Mischform: leichte Benommenheit, unregelmässige Atmung, Wechsel der Temperatur zwischen subfebrilen uud subnormalen Werten, Diarrhoe, Abnahme. An der Brust nur sehr langsame Änderung, erst nach fünf Wochen sichtliche Besserung, dann bald gut gediehen.

82. *Mischform zwischen Dekomposition und Intoxikation. Langsame Reparation an der Brust nach anfänglicher Verschlimmerung. Margarete P.*, 2 Mon. Bisher mit Halbmilch genährt. Schwächlich, schlaff; dyspeptische Stühle. Bei knapper Buttermilchernährung dauernd Abnahme unter den typischen Erscheinungen der Mischform; zuletzt äusserste Mattigkeit, graues Aussehen, wechselnder Puls, unregelmässige vertiefte Atmung. An der Brust zunächst zwei Wochen lang kaum Besserung; Temperaturen meist subnormal. Dann langsame Hebung des Allgemeinbefindens, aber erst nach weiteren fünf Wochen geringe Zunahme. Eigentlicher Aufschwung erst nach 23 Wochen Brusternährung bei Zufütterung von Malzsuppe.

83. *Dekomposition mit alimentärem Fieber, Entfieberung durch Nahrungsherabsetzung. An der Brust langsam zunehmender Verfall, zuletzt Mischform zwischen Intoxikation und Dekomposition. Tod. Kurt L.*, 14 Tage, bisher angeblich an der Brust genährt. Bei der Aufnahme Untertemperatur, Durchfall. Bei 60 Kal. pro Kilo Buttermilch bereits Fieber, das durch Schwinden bei Nahrungsverminderung sich als alimentär erweist: Empfindlichkeit schon gegen kleine Zuckermengen als Symptom fortgeschrittener Dekomposition. *Bei Brustmilch in grösseren Mengen langsame Abnahme, zunehmender Verfall.* Entschiedene Besserung bei Nahrungsherabsetzung. Unter grösseren Mengen zentrifugierter Brustmilch dagegen wieder schnelle Verschlimmerung, zweifellose Mischform (vertiefte Atmung, Zucker im Urin, Somnolenz. *Tod.* Sektion ergibt keine *Komplikationen.*

84. *Leichte Anzeichen von Dekomposition bei Brusternährung. Verschlimmerung in zeitlichem Zusammenhang mit reichlicherer Zufuhr. Tod in typischer Mischform. Max N.*, 10 Tage. Anamnese fehlt. Aufgenommen mit leichter Untertemperatur, Durchfall, leichtem Kollaps. Stomatitis. An der Brust zunächst schwankendes Befinden. Keine Erholung. Bei reichlicherem Trinken entschieden Verschlimmerung; Entwicklung einer typischen Mischform. *Tod.* Sektion ergibt keine Komplikation.

85. *Bilanzstörung an der Grenze der Dyspepsie. Leichte alimentäre Temperaturerhöhung bei reichlicher Kost, normale Temperatur bei knapperer. Parallelismus zwischen Darmsymptomen und Temperaturgang. Knabe Br.*, 4 Wochen. Bei ca. 80 Kal. pro Kilo normale Stühle, ganz leicht erhöhtes Temperaturmittel (Störung der Wärmebilanz) flacher, durch Zulegen nicht beschleunigter, schwankender Gewichtsanstieg (Störung der Stoffbilanz). Jedesmal bei Erhöhung nach einigen Tagen deutlicher Temperaturanstieg, gleichzeitig leicht dyspeptische Stühle.

86. *Bilanzstörung an der Grenze der Dyspepsie, Fieber, Abnahme und schlechte Stühle bei reichlicher Ernährung, normales Verhalten bei knapper Ernährung, beginnender Rückfall bei erneuten Zulagen. Franz Z.*, 5 Wochen.

87. *Kurt R.*, 3 Mon. 88. *Findling Br.*, 8 Wochen. 89. *Hermann S.*, 6 Wochen. Alimentäres Fieber bei zuckerreicher Ernährung. *Parallelismus zwischen Temperatur und Nahrungsmenge.*

90. *Zuckerfieber bei dyspeptischem Kind. Fritz R.*, 10 Tage. Aufgenommen mit subfebrilen Temperaturen und dyspeptischen Stühlen. Ernährung mit Buttermilch und 5 pCt. Zucker. Schwinden des Fiebers durch Weglassen des Zuckerzusatzes, Rückkehr bei erneuter Zuckerdarreichung.

91. *Else B.*, 4 Wochen. 92. *Otto H.*, 3 Mon. 93. *Hedwig W.*, 4 Wochen. 94. *Fritz T*, 5 Mon. *Zuckerfieber* im Stadium dyspepticum *durch Zuckerausschaltung beseitigt. Parallelismus zwischen Zuckergehalt der Nahrung, Darmsymptomen, Temperatur und Gewicht.* Sämtliche Kinder fiebern bei Halbmilch mit 5 pCt. Liebigzucker, haben dabei dyspeptische Stühle, nehmen dabei nicht ab (typische Dyspepsie) oder beginnen eben abzunehmen (Dyspepsie im Übergang zur Intoxikation). Einfaches Weglassen des Zuckers und Ernährung mit Halbmilch in gleichen Mengen führt sofort oder in kurzer Zeit zu Entfieberung, Gewichtsstillstand und gutem Stuhl.

95. *Martha K.*, 16 Tage. 96. *Hilda G.*, 2½ Mon. 97. *Lorenz St.*, 6 Wochen. 98. *Ernst J.*, 3 Wochen. 99. *Richard Br. Verschwinden des Zuckerfiebers dyspeptischer Kinder an der Brust.*

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht, erstattet von *Dr. H. Spiegelberg.*

Sitzung vom 19. Juni 1908.

Uffenheimer stellt einen Säugling von ungarisch-jüdischer Abkunft mit **wallnussgrossem Mongolenfleck am Kreuzbein** vor, dessen Färbung blaugrau wie eine Schiesspulvertätowierung erscheint. Ferner zeigt *U.* die Lunge eines 4monatigen Brustkindes mit ausgebreiteter, innen zerfallener Verkäsung, ausgegangen von den Bronchialdrüsen; Tod an Miliartuberkulose unbekannter Infektionsquelle; im Darm kleine Geschwüre; frühzeitig typischer Bronchialhusten.

Moro berichtet über seine Versuche mit **Karottensuppe bei Ernährungsstörungen der Säuglinge**; der Vortrag ist in No. 29 der Münchener Medizinischen Wochenschrift bereits ausführlich veröffentlicht und kann hier nur kurz gestreift werden. Das regelmässige Fehlschlagen des Versuches, neugeborene Meerschweinchen mit Kuhmilch aufzuziehen, durch Eintritt lebensfeindlicher Symptome, die im Groben an die alimentäre Intoxikation der Säuglinge erinnern, die weitere Beobachtung, dass die Weiterentfaltung dieser Symptome und der tödliche Ausgang aufgehalten werden ebenso wie durch Anlegen an das Muttertier durch Verabreichung reiner Vegetabilien, veranlasste *Moro*, akut erkrankten Säuglingen vorübergehend ebenfalls ausschliesslich Vegetabilien zu geben, und zwar *in Fleischbrühe eingekochte Karotten.* Diese Karottensuppe hat einen Bruttokaloriengehalt von ca. 250 Liter, einen hohen Zucker- und relativ hohen Eisengehalt. Verabreicht wurde sie an 48 Säuglinge zwischen ½—6 Monaten:

a) akut ernährungsgestörten jenseits 1—5tägiger Wasserdiät, später auch ohne die letztere mit gutem Erfolge bezgl. der Vergiftungserscheinungen, gleich dem der Wasserdiät, und auffälliger Erleichterung des Übergangs zur Kuhmilch;

b) bei chronischen Ernährungsstörungen, Atrophikern mit oder ohne Dyspepsie; in diesen Fällen mit dem Erfolge steilen Gewichtsanstieges, meist sofortigem Aufhören des Erbrechens, Schwinden der Soorstomatitis, deutlichem Zunehmen der Toleranz gegen Kuhmilch bei längerem (3 Wochen) Gebrauch; gelegentlich vorübergehende Ödeme.

Die Wirkungsweise der Karottensuppe erblickt *Moro* in starker Wasserretention unter Beihilfe des Salzgehaltes, hohe Ausnutzung, Be-

einflussung der Darmflora; erörtert die Indikationen und Kontraindikationen und beschäftigt sich mit den Gemüsesuppen der Franzosen, ungleichwertigen Vorläufern seiner Karottensuppe.

Diskussion: Mennacher fragt, ob Gemüsestühle eine Anzeige zum Einstellen der Diätform bildeten, *Hecker* verweist auf die von *Trumpp* vor 2½ Jahren im Gisela-Kinderspitale mit Gemüsesuppen erzielten guten Erfolge. *Oppenheimer* hat bei Verabreichung einfacher Kalbfleischsuppe gute Erfolge und erblickt im Kochsalzgehalte die meiste Ursache der Gewichtszunahme i. e Wasserretention. — *Rommel* hat im *Münchener Säuglingsheime* Gemüsesuppe in einer Reihe akuter und chronischer Ernährungsstörungen angewendet. Die Erfahrungen damit, speziell bei akuten Störungen, sind nicht so eindeutig, wie die *Moros*. Richtig ist, dass die Karottensuppe gern genommen wird und eine bequeme Diätform zur Wasseranreicherung bei drohender Exsiccation bildet; doch hat *R.* auch bei saccharinierter Kochsalzlösung Zunahmen von 500 g und mehr in 24 Stunden erlebt. Der Nährwert der Karottensuppe ist dem gegenüber gering, zumal die Ausnutzung bei dem schnellen Durchgang durch den ganzen Darm nicht bedeutend ist; die Sättigung ist darum momentan bedeutend, durch „Ballast", aber nicht nachhaltig. — Bei *chronischen* Störungen gibt *R.* die Karottensuppe gern und erfolgreich mit Leguminosenmehl, Eichelkakao und selbstbereitetem frischem Kasein; in diesen Fällen wirkt wohl die Cellulose anregend auf die Darmsekretion. In 2 Fällen beobachtete *R.* eine Ablagerung gelben Pigments in die Haut (ohne dass Milch beigegeben wurde) und fragt *Moro* nach der Ursache der Erscheinung. — Für akute Fälle hält *R.* nach wie vor die 1—2tägige Karenz und dann Frauenmilch für die oberste Methode.

Pfaundler äussert die Ansicht, dass von allen seit Liebigs „Milchmalzsuppe" empfohlenen Diätformen die Gemüsesuppe den grössten Fortschritt auf dem Gebiete der diätetischen Therapie bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter bedeute. Eine stichhaltige wissenschaftliche Begründung der Wirkungsweise der Gemüsesuppen stehe wohl noch aus, man wisse nicht einmal, ob diese Kostform im wesentlichen als Nahrung sensu strictiori oder etwa als „Leerkost" (bezüglich der inneren Verdauungsfunktionen) wirke — doch habe sie dies bekanntlich mit allen in neuerer Zeit empfohlenen diätetischen Zubereitungen von der Milchmalzsuppe bis zur Buttermilch gemein.

Der klinische Effekt der Karottensuppendiät sei oft ein höchst überraschender und jenem der gewöhnlichen Wasser-, Salzwasser- oder Fleischbrühendiät überlegen; die Karottensuppe sei auch eine für *wochenlange* Zwischenkostperioden geeignete Zubereitung. Ganz besonders müsse die Befriedigung der Kinder nach der Karottensuppenmahlzeit betont werden, die vermutlich ein für die Gesamtwirkung bedeutsamer Faktor sei. *Pf.* erörtert weiter die mutmassliche Bedeutung der Cellulose als Kostbestandteil bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge unter Hinweis auf die Befunde von *Knieriem, von Schmidt* und *Lohrisch* (bezüglich des Diabetes), auf die Frage der Kotbildung und der Darmflora.

Benjamin berichtet von Versuchen, die Karottensuppe als Nährstoffvehikel (Kasein, Mehle) zu benutzen und so zu einer brauchbaren Dauernahrung zu gelangen. — *Hecker* erwähnt einen gelungenen Versuch, ein ausgewachsenes Kaninchen 2 Monate lang ausschliesslich durch Milch, ohne Cellulose, bei Gewichtsgleichheit zu erhalten. — *Trumpp* wendet frische Fruchtsäfte und fein zubereitete Aufkochungen von Spinat und Karotten seit ca. 3½ Jahren an bei Säuglingen, die sich nach akuten Verdauungsstörungen nicht erholten, bei chronischen Verdauungsstörungen und bei exsudativer Diathese. Älteren Säuglingen mit akuter Störung gibt *Tr.* am 1. Tage Tee, am 2. Tage dazu Schleimsuppen, am 3. Tage ferner 1—2 mal die bekannte *Bircher*sche Diätspeise als hochenergetische Nahrung, die zugleich durch reichliche Stuhlbildung mechanisch Schleim und Bakterienmassen entfernt. Die Vegetabilien sind geeignet, die Bakterienvegetation des Darmes gründlich zu ändern, die Pflanzensalze wirken stimulierend. — *Seitz* hat in einer Reihe chronischer Ernährungsstörungen die französischen Gemüsesuppen erfolgreich verwendet, bei akuten ohne sichtlichen Erfolg.

Moro erklärt im Schlussworte, dass die Gelbfärbung der Haut von dem in den Karotten in Kristallform vorhandenen und sonst in der Natur verbreiteten Karotin herrühre, dass den Lipochromen nahestehe, welche tierische und Pflanzenfette gelb färben; bei reiner Karottendiät ohne Milchfettgenuss wurde bisher keine Gelbfärbung beobachtet. — Am Auftreten von „Karottenstühlen" sei kein Anstoss zu nehmen.

Adam stellt einen Fall von **intermittierendem Ödem** vor, das in Ruhelage stärker, nach Bewegung geringer, auf Diuretin vorübergehend stark zurückging; Albumen 0,5—2‰; spärliche Zylinder.

Hecker: **Über Blutbefunde bei periodischer Acetonämie grösserer Kinder.** Anschliessend an den Vortrag im Januar d. J. über periodische Acetonämie bei grösseren Kindern wird von Blutuntersuchungen berichtet, die an dreien von den fünf damals besprochenen Fällen vorgenommen wurden.

Fall 1. 6½ jähriger Knabe, typisches Beispiel von periodischem Erbrechen mit Acetonämie. 8 Tage vor dem schweren, 2½ Tage dauernden Anfall zeigte das Blut ausgesprochene *Leukopenie:* nur 2700 weisse Blutkörperchen bei einem Erythrozytengehalt von 5½ Millionen. Die Ausstriche ergaben *starkes Überwiegen der Lymphozyten* gegenüber den Polymorphkernigen: 75,8 pCt. gegenüber 6,6 pCt. 5 Monate nach diesem Anfall zu einer Zeit besten Wohlbefindens hatte das Blut annähernd normalen Leukozytengehalt (13 200 pro ccm). Das histologische Bild zeigt immer noch ein Überwiegen der Lymphozyten, jedoch nicht mehr so exorbitant wie kurz vor dem Anfall: 52 pCt. Lymphozyten, 46 pCt. Polymorphkernige.

In der Norm dauert das Überwiegen der Lymphozyten nach *Carstanjen* u. A. nur bis zum Beginn des 3. Lebensjahres an, dann erfolgt die Umkehrung zu Gunsten der Polymorphkernigen. Die Durchschnittszahlen für das 5. Jahr sind 25,1 pCt. Lymphozyten und 60,9 pCt. Polymorphkernige.

Fall 2. 5½jähriges Mädchen; subakutes, mehrere Wochen dauerndes Krankheitsbild mit Acetonämie und gastrischen Erscheinungen. Das Blut während der Erkrankung zeigt deutliche *Leukopenie*, im Ausstrich (Zählung aus äusseren Gründen unmöglich) starkes *Überwiegen der Lymphozyten* mit 73,1 pCt. gegenüber den Polymorphkernigen mit 20,6 pCt. Zwei Wochen nach der Heilung normaler Leukozytengehalt (14 000), vermindertes, aber noch deutliches Überwiegen der Lymphozyten: 55,5 pCt. : 39,5 pCt.

Fall 3. 3jähriges Mädchen mit akutem, leichtem Anfall. Das Blut während der Krankheit hat 11 000 Leukozyten; die *Lymphozyten überwiegen* mit 62 pCt. gegenüber den Polymorphkernigen mit 35 pCt. Eine Untersuchung in gesunder Zeit konnte nicht gemacht werden.

Ein zur Kontrolle untersuchter Knabe von 6¼ Jahren ergibt 40,0 pCt. Lymphozyten und 56,8 pCt. Polymorphkernige. also ein den Normalzahlen von *Carstanjen* ungefähr entsprechendes Bild.

Wesentlich für die Pathognese der periodischen Acetonämie erscheint also einmal die Verminderung der weissen Blutkörperchen während des Anfalls, vor allem aber die Verschiebung des Blutbildes im Sinn einer Annäherung an den Säuglingstypus, die auch in der anfallsfreien Zeit zu konstatieren ist. Vortragender sieht darin eine Bestätigung der s. Zt. ausgesprochenen Ansicht, dass es sich bei der *periodischen Acetonämie* der grösseren Kinder um eine *Entwickelungshemmung in der Fettaufbaufunktion* handle, die im Zusammenhange stehe mit einer *Entwicklungshemmung in den blutbildenden Apparaten*, vielleicht im Lymphdrüsensystem.

Benjamin fragt zur Diskussion nach den absoluten Zahlen der Leukozyten. — Diese Zählung wurde nicht vorgenommen.

Hecker: Mitteilungen über einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei einem 3jährigen Knaben. Plötzlicher Beginn mit Erbrechen, klonisch-tonischen Krämpfen, die dann 3—4 Tage permanent blieben, Bewusstlosigkeit, mässiger Nackenstarre.

In der Lumbalflüssigkeit typische Meningokokken. *Nach Applikation von Blutegeln hinter dem Ohr* am 3. und 4. Tag *auffällige Besserung aller Symptome.* Nach 14 Tagen Heilung. *Ruppel*sches Meningokokkenserum (Höchster Farbwerke) konnte erst am 10. Tage erhalten und eingespritzt werden; seine Wirkung war daher wegen der schon vorher eingetretenen Besserung schwer zu beurteilen.

Katzenstein wirft in einem Vortrage: „Zur Behandlung der Anämie des frühesten Kindesalters“ die Frage auf, wann die Eisenverarmung des Körpers bei den zu lange Zeit ausschliesslich mit Muttermilch oder Tiermilch genährten Kindern, die zu bestimmter Zeit Symptome der Anämie aufweisen, eintrete, wann es infolgedessen eigentlich an der Zeit sei, Beikost entsprechender Art zu geben. Ausser bei luetischen Säuglingen hat der Nahrungsumschwung in seinen Beobachtungen stets heilend auf die Anämien gewirkt. *K.* bespricht eingehend die Literatur und stellt schliesslich als Kriterium des Eisen- und danach Beikostbedarfes den zu prüfenden Hämoglobingehalt des Blutes auf; fordert

auf zu regelmässigen statistischen Prüfungen zu bestimmten Monaten in möglichst grossem Kreise und zu statistischer Verarbeitung.

K. hat selbst sich ein Ernährungsschema geschaffen: während des 3. Monats einmal Fleischbrühe mit ½—1 Eidotter als Beinahrung zur Milch; im 5. Monate dazu ein Brei von Zwieback mit Salz, Butter und Ei; im 6. Monate Bratwurst, Kalbfleisch, Geflügel; im 9. Monat allmähliche Einschränkung der Milch auf die sogenannte gemischte Kost. Sein Regime brachte nie Störung. — *K.* bemerkt zutreffend, dass das natürliche Gefühl für die eintretende Unzulänglichkeit der Milchnahrung bei verschiedenen Ständen wie Völkerschaften ausserordentlich verschieden entwickelt sei.

Diskussion: Pfaundler meint, dass die Hämoglobinbestimmung nicht geeignet sei, das vom Vortragenden erwünschte objektive Kriterium zu liefern, von welcher Periode an eisenreiche Beikost zu geben sei — zum mindesten so lange nicht, als klinische Methoden zur Bestimmung der Gesamtblutmenge des Körpers fehlen, der Hämoglobinindex also eine relative, von dem schwankenden Wassergehalte des Blutes abhängige Masszahl bleibt. Für Aschenanalysen von Leichen wird stets das Material unzureichend sein. Übrigens gebe die normale menschliche Laktation doch auch einen Anhalt. Eidotter sei eine vielen Säuglingen unbekömmliche Nahrung, deren frühzeitige Verabreichung ein zuverlässiges Prophylaktikum gegen Rachitis und die sogenannten „Anämien" der Kinder wohl kaum darstellen werde.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 7. Mai 1908.

Knoepfelmacher **zeigt mehrere Kinder mit Lokalreaktionen nach Injektion von avirulenter Lymphe** (1 : 100), am zehnten Tage nach der Vaccinierung geprüft. Die Reaktion erinnert an die Stichreaktion bei Tuberkulin-Injektionen. Vortr. setzt seine *Vaccineprobe in Analogie* mit der Tuberkulinprobe *Pirquets*, hält sie ebenfalls für eine allergische Reaktion und ihren positiven Ausfall für vorausgegangene Vaccineerkrankung beweisend.

Versuche, durch die Vaccineprobe die Varioladiagnose zu ermöglichen, sind bis jetzt nicht gelungen, die Reaktionen der Vaccineprobe sind bei Variolakranken ebenso ausgefallen wie bei Nichtgeimpften. *Kn.* führt dies auf die zu geringe Verdünnung der Lymphe zurück.

Lehndorf demonstriert ein $7^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit **Kyphose der Lendenwirbelsäule**, die sich im Anschlusse an eine Meningitis cerebrospinalis epidemica entwickelt hat. Vortr. erklärt diese Affektion als myogene Kontraktur, bedingt durch das wochenlange Liegen der Patientin in Seitenlage bei maximal im Hüft- und Kniegelenk gebeugten Beinen, wobei die Ansatzpunkte des Musc. psoas und der übrigen Beckenmuskel genähert und in dieser Stellung durch Atrophie und Schrumpfung der Muskeln fixiert wurden.

Ghon demonstriert das **anatomische Präparat von einem Falle seltener Entwicklungsstörung der Gefässe.** Während des Lebens fand sich ein lautes systolisches Geräusch an der Spitze; daneben zeigte das $4\frac{1}{2}$ Monate alte Mädchen multiple Angiome.

Bei der Obduktion fand sich Septumdefekt, Pulmonalstenose, offenes Foramen, ovale und Gefässanomalien, Arcus aortae dexter mit Anomalien im Abgange der Arcusäste. Abgang der l. Art. subclavia von der Teilungsstelle der Art. pulmonalis. Die Erklärung der Missbildung liegt in der Persistenz des rechten embryonalen Aortenbogens und Obliteration des linken. Beide Duct. Botalli sind durchgängig geblieben.

Sperk spricht über **Erfahrungen aus der Säuglingsabteilung der Klinik Escherich.** Er berichtet über die praktische Verwendung der Liebigsuppe, besonders bei atrophischen Zuständen. Die Herstellung erfolgte nach der alten *Widerhofer*schen Vorschrift. Die Suppe stellt eine mit Kohlehydraten angereicherte Vollmilch dar, ist also weder fett- noch eiweissarm. Dass trotzdem die Erledigung der Nahrung anstandslos erfolgt, scheint auf der günstigen Zuwirkung der Maltose zu beruhen. Der Stuhl ist bei dieser Art der Ernährung von saurer Reaktion, die

Bakterienvegetation vorwiegend grampositiv. Bei langdauernder Ernährung mit Liebigsuppe wurden mehrere Fälle von *Barlow*scher Erkrankung beobachtet, deren Beginn sich durch Hämaturie ankündigte.

Hecht bemerkte in der Diskussion, dass die Stühle bei Ernährung mit Liebigsuppe reich an flüchtigen Fettsäuren sind. Die Anwesenheit der letzteren könnte eine „Alkalipenie" im Sinne der Breslauer Schule eher steigern als korrigieren.

Sitzung vom 21. Mai 1908.

v. Reuss demonstriert ein 10 Wochen altes Kind mit kongenitaler **Obliteration der Gallengänge.** Pat. war bei der Geburt normal, nach 8 Tagen Ikterus, der seither noch zunahm. Stuhl acholisch, reich an Fett, namentlich an Neutralfett, Urin gallenhaltig. Die Leber reicht 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, ist mässig derb.

(In der Sitzung vom 2. VII. konnte *v. Reuss* das anatomische Präparat demonstrieren. Beide Äste des Ductus hepaticus sind erhalten, der eine endigt gegen die Peripherie zu blind, der andere Ast liess beim Durchschneiden ein Tröpfchen Galle hervortreten, ist aber sonst obliteriert. Ductus cysticus und choledochus waren nicht auffindbar, Ductus pancreaticus normal. Die Ursache der Obliteration ist in fötalen entzündlichen Vorgängen zu suchen.)

Hecht berichtet in der Diskussion, dass im Stuhl fettspaltendes und tryptisches Ferment nachweisbar war, eine Störung der Pankreasfunktion ist auszuschliessen. (Die Obduktion bestätigte auch die Vermutung.)

Drey zeigt ein 5 Monate altes Kind mit **Elephantiasis congenita.** Seit der Geburt besteht an den Unterschenkeln, teilweise auch an den Oberschenkeln und Handrücken, eine pastöse Schwellung. Sie ist auf Lymphstauung zurückzuführen. Therapeutisch will Vortr. Massage mit Ichthyol-Vaselin versuchen (von *Jarisch* für die acquirierte Form der Elephantiasis empfohlen).

Pollak stellt ein achtjähriges Mädchen mit **chronischem familiären acholurischen Ikterus** vor. Pat. ist seit mehreren Jahren gelb. Mutter und Grossmutter haben dieselben Symptome gezeigt. Zwei Geschwister der Pat. sind gesund. Blutbefund: Leukopenie 4600, 3 200 000 rote Blutkörperchen, Hämoglobin 60 pCt., Milz 3 Querfinger breit vor dem Rippenbogen, derb. Der Harn ist frei von Gallenfarbstoff, enthält reichlich Urobiin und Urobilinogen. Stuhl normal.

Analoge Beobachtungen hat Vortr. bei einer zweiten Familie (Mutter und drei Kinder) gemacht. Die Erkrankung verläuft in den meisten Fällen ohne Gefährdung der Gesundheit, nur in manchen Fällen bestehen zeitweise nervöse Störungen und Diarrhoen.

Die Ursache der Erkrankung ist noch unklar, wahrscheinlich handelt es sich um eine Störung im hämatopoetischen System.

Neurath demonstriert ein 10 Monate altes Kind mit unzähligen **Pigmentnaevi,** die Haare tragen. Einer derselben ist besonders gross und nimmt den ganzen Rücken ein.

Weiss-Eder zeigt ein 1½ Monate altes Kind mit angeborenem **Vitium und multiplen Hämangiomen.** Der Fall erinnert an den in der Sitzung am 7. V. von *Ghon* vorgestellten.

J. Schütz spricht über **Funktionsprüfung des Säuglingsmagens.** Drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme erhält das Kind 100 g Frauen- oder Kuhmilch, 1^h später Einführung eines doppelt gefensterten Katheters und Ausspülung des Magens mit phys. Kochsalzlösung; danach wird eine Restbestimmung vorgenommen. Beim gesunden Kinde beträgt die Menge des Restinhaltes höchstens 50 pCt. Ist der Rückstand noch grösser, so kann man schon daraus auf das Bestehen einer Magenstörung schliessen. Vortr. untersuchte den Aciditätsgehalt des Mageninhaltes im Ätherextrakt. In diesen gehen nur Milchsäure und Säuren, die bei der Fettspaltung entstehen, über. Unter normalen Verhältnissen können sich in einer Stunde letztgenannte Säuren nicht in nennenswerten Mengen bilden. Die Acidität des Ätherextraktes wird also unter normalen Fällen Null sein. Ist dies nicht der Fall, so stammen diese Produkte entweder aus der Probenahrung oder aus der vor 4^h gereichten Nahrung. Ist letzteres der Fall, so spricht dieser Befund für herabgesetzte Motilität. Die Bestimmung der freien Salzsäure empfiehlt Vortr. nur als schätzungsweise Methode.

Escherich betont in der Diskussion die Bedeutung der Salzsäure für Eiweissverdauung und Desinfektion. Gegen die Bestimmung der Acidität im Ätherextrakt ist einzuwenden, dass Säuren bestimmt werden, die verschiedenen Vorgängen ihr Entstehen verdanken; die fermentativ gespaltenen, freien Fettsäuren und die durch bakterielle Prozesse gebildete Milchsäure sollte man doch besser getrennt bestimmen.

Schütz bemerkt im Schlusswort, dass er die Bedeutung der Salzsäure in physiologischer Richtung nicht unterschätze, er glaubt jedoch, dass die *diagnostische* Bedeutung der Salzsäurebestimmung bei Milchnahrung gering sei.

Sitzung vom 2. Juli 1908.

Heller zeigt einen 8jährigen Knaben mit **Aphasie.** Pat. ist in beständiger Erregung, lacht viel, seine Intelligenz scheint nicht wesentlich geschädigt. Er versteht, wenn er zur Aufmerksamkeit gezwungen wird, ganz gut, was man zu ihm spricht. Die spontane Sprache ist aber fast unentwickelt, er spricht nur Worte, die er durch Ablesen vom Munde erlernt hat. Die zur Sprache notwendigen Muskeln sind intakt, es muss also entweder die Verbindung vom sensorischen zum motorischen Sprachzentrum unterbrochen sein oder die Leitung vom motorischen Sprachzentrum zur Peripherie. *Heller* hofft Heilung auf dem Wege des Artikulationsunterrichtes.

Preleitner berichtet über therapeutische Versuche mit **Marmorekserum bei Tuberkulose.** Die an 13 Fällen gesammelten Erfahrungen sprechen nicht für eine Wirksamkeit dieser Therapie. Von den 2 subkutan injizierten Fällen blieb ein Fall stationär, einer wurde gebessert. Die restlichen Fälle (tuberkulöse Erkrankungen verschiedenster Form) wurden rectal (Injektionsmenge 2—4 cm^3) behandelt. Auch bei diesen zeigte sich kein Erfolg, trotzdem bei einem Fallle die Gesamtdosis über 200 cm^3 betrug.

Weiss berichtet in einem ausführlichen Referate über die **öffentliche Säuglingsfürsorge im deutschen Reiche.** *Schick*-Wien.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Beiträge zur Frage der Fettresorption unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen und beim Tiere. Von *Max Adler.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 3—4. S. 302.

Unter Anwendung der Fettextraktionsmethode mittels Chloroform nach *Rosenfeld* oder der Ätherextraktionsmethode fand *A.* folgendes: „1. Durch Fettzulage von 10—60 g pro die zu einer noch unterhalb der Assimilationsgrenze stehenden Fettzufuhrmenge werden bei Magen-Darmstörungen die *Resorptions*verhältnisse gebessert, die *Spaltungs*bedingungen aber desto schlechter, je kleiner die Zulage wird; 2. durch Alkalien (Karlsbader Mühlbrunn) wird bei Magen-Darmstörungen die Spaltung der Fette günstig beeinflusst; 3. bei Diarrhoen wird im Tierversuch durch Pankreonzugabe (0,5 Pankreon zu 100 g Fett) die Resorption und auch die Spaltung der Fette günstig beeinflusst, wenn letztere in Form von geschmolzener Butter gereicht werden." *Bogen.*

Die Eiweiss-Synthese im tierischen Organismus. Von *Henriques.* Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 54. S. 406. 1907/08.

Versuche an Ratten mit Präparaten, die aus Eiweiss durch Einwirkung von Trypsin und Erepsin mit nachfolgender Hydrolyse mit 20 proz. Schwefelsäure im Wasserbad hergestellt wurden und nur noch ganz geringe Mengen von peptidartig gebundenem Stickstoff enthielten, ergaben, dass die Tiere während der Versuche Stickstoff ansetzten. Wurde die nachträgliche Schwefelsäurebehandlung aber länger als 17 Stunden fortgesetzt, so trat kein Stickstoffgleichgewicht in den Versuchen ein. *Orgler.*

Die Arbeit der Darmmuskeln. Von *O. Cohnheim.* Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 54. S. 461. 1907/08.

C. kommt zu folgenden Schlüssen: „1. Die Kohlensäureproduktion der Darmmuskulatur bei ihren normalen Bewegungen beträgt etwa 26—36 mg pro 100 g und Stunde; 2. sie ist also mindestens 10 mal so klein als eine entsprechende Arbeit der quergestreiften Muskulatur und 20—70 mal so klein als die Arbeit der Drüsen; 3. bei der Dauerkontraktion der glatten Muskeln wird ebensoviel Kohlensäure produziert wie bei ihrer Bewegung." Bezüglich der Methodik sei auf das Original verwiesen. *Orgler.*

Pepsin und Chymosin. Von *Gewin.* Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 54. S. 32. 1907/08.

Die Arbeit ist im wesentlichen eine Widerlegung der gegen die Anschauung gemachten Einwände, welche behauptet, dass die Labwirkung nicht einem besonderen Ferment zukommt, sondern an das Pepsinmolekül gebunden ist. *G.* kommt zu der Auffassung, dass „die Labung der Milch als der Ausdruck der angefangenen Pepsinverdauung des Kaseins zu betrachten ist. Bei Anwesenheit einer genügenden Konzentration von H-Ionen geht dieselbe bald weiter; andernfalls scheidet sich, wenn Kalksalze vorhanden sind, der Käse aus". *Orgler.*

Über das Vorkommen von Milchsäure bei der Eklampsie. Von *Doesschate.* Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 54. S. 153. 1907/08.

In 8 Fällen von Eklampsie wurden in Bestätigung der *Zweifel*schen Befunde meistenteils im Harn und Blut der Mutter, sowie in der Placenta und Nabelstrangblut des Kindes Milchsäure nachgewiesen; doch kommt *D.* im Gegensatz zu *Zweifel* zu der Auffassung, dass die Milchsäure nicht die Ursache der Krämpfe sein kann, weil einerseits die gefundenen Mengen häufig sehr klein sind, andererseits bei anderen Krankheiten, die ohne Krämpfe verlaufen, bedeutend mehr Milchsäure im Urin gefunden wurde und weil er selbst in einer Placenta einer Frau, die eine Schwangerschaftsnephritis hatte, aber keine Eklampsie bekam, ebenso grosse Mengen von Milchsäure nachweisen konnte wie bei Eklamptischen. *Orgler.*

Über antiseptische Beeinflussung von Galle und Harn durch innere Anwendung von Desinfizientien. Von *Richard Stern.* Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 59. p. 129.

Die Erfahrungen an Kranken mit Gallenfisteln, mit Menthol, 3—5 mal 0,5, im ganzen 6,0 in 3 Tagen, regen zu weiteren Versuchen an. Untersuchungen an Kranken mit bakteriellen Erkrankungen der Harnwege, sowie Versuche in vitro über die Antisepsis von Urin nach Einnahme verschiedener Medikamente (Urotropin u. a.) zeigen, dass die Untersuchung der antiseptischen Leistung des Harns nach innerer Darreichung von Desinfizientien mancherlei Aufschlüsse über die Ursachen der Erfolge und Misserfolge dieser Therapie gibt. Die hierbei erforderlichen Untersuchungen sind leicht durchzuführen. Die Inkonstanz der Wirkung der gebräuchlichen Medikamente ist vielen Beobachtern schon aufgefallen. Es ist wichtig, festzustellen, ob im einzelnen Falle eine mangelhafte Wirkung des Harnantiseptikums auf die Infektionserreger vorliegt oder ob trotz deutlicher Wirkung im bakteriologischen Versuch ein klinischer Erfolg ausbleibt (bei tiefgreifenden Entzündungen, Stauung u. s. w.). Es ist auch nicht richtig, von einer bestimmten „Dosis" eines Harnantiseptikums zu sprechen. Je nach der Resistenz der Erreger und sonstigen Verhältnissen sind verschiedene Dosen notwendig. Dass auch die Reaktion beachtet werden muss, ist bekannt. So wird z. B. die Wirkung des Urotropins durch den gleichzeitigen Gebrauch von Alkalien abgeschwächt. Umgekehrt ist es zweckmässig, bei Anwendung des Hippols gleichzeitig alkalisches Wasser zu verordnen. *Bahrdt.*

Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Von *C. Stäubli.* Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 93. Heft 1 u. 2. S. 107.

Stäubli hat eine Anzahl von Diabetikern an der Münchener und an

der Basler medizinischen Klinik genau untersucht und eine Anzahl von Erscheinungen beobachtet, die teils in der Literatur noch zu wenig betont, teils in der Praxis noch zu wenig berücksichtigt werden.

Einige Fälle illustrieren sehr deutlich die Wichtigkeit einer Diät, die den Kranken dauernd zuckerfrei hält. Die Fähigkeit, den Zucker zu verbrennen, erholt sich dabei bedeutend. Vermehrt man dann die Kohlehydrate ein wenig, so kann es vorkommen, dass in den nächsten Tagen wieder Zucker im Urin auftritt, aber rasch wieder verschwindet, trotzdem die Kost fortgesetzt wird. Gibt man aber zu grosse Mengen auf einmal, so wird die ganze, durch die vorherige Diät erreichte Wirkung wieder zerstört. Auch Lävulose führte die gleiche nachwirkende Schädigung herbei wie Dextrose.

Andere Fälle bestätigen die schon von *Naunyn* betonte Tatsache, dass es Diabetiker gibt, die gegen Eiweiss empfindlicher sind als gegen Kohlehydrate, bei denen also die übliche „strenge" Diät direkt schädlich wirkt, wenn nicht gleichzeitig die Eiweisszufuhr eingeschränkt wird. Dagegen ist das Auftreten starker Eisenchloridreaktion nicht immer eine Kontraindikation gegen die vorsichtige Entziehung der Kohlehydrate. Einen gradezu glänzenden Erfolg der Therapie, der freilich nur durch tägliche quantitative Untersuchung der Acetonkörper und gleichzeitige Darreichung von Natrium bicarbonicum ermöglicht wurde, zeigt der Kranke, der Zeichen drohenden Komas zeigte und 63,5 g β-Oxybuttersäure ausschied, und bei dem es dennoch gelang, im Verlauf einiger Wochen die Kost fast kohlehydratfrei zu gestalten und dabei nicht nur den Zucker, sondern auch die β-Oxybuttersäure auf minimale Werte herabzudrücken und die Eisenchloridreaktion fast zum Verschwinden zu bringen.

Alkohol, der in kleinen Mengen bisweilen günstig wirkt, hatte in grosser Dosis einmal eine vorübergehende Verminderung der Ausscheidung von Acetonkörpern zur Folge, der aber rasch eine Vermehrung und ein Wiederauftreten von Zucker folgten.

Untersuchungen über die Wirkung der Darreichung von Natrium bicarbonicum bestätigten die Beobachtungen anderer Autoren, wonach die β-Oxybuttersäureausscheidung zwar vermehrt, aber die Ammoniakausscheidung vermindert und die Stickstoffbilanz verbessert wird. Die von *Stäubli* mit grosser Vorsicht ausgesprochene Deutung, wonach die Verbesserung der Alkaleszenzverhältnisse den pathologischen Eiweisszerfall einschränkt, ist die nächstliegende Erklärung und erscheint weitaus am wahrscheinlichsten. *Staehelin.*

Arsenikbehandlung für schwache, nervöse Kinder. Von *E. F. Christen.* Brit. Journ. of children's diseases. Mai 1908.

Bei schwachen, nervösen Kindern, vom erethischen Typus der Skrophulose, mit empfindlicher Haut, Drüsenvergrösserungen, namentlich mit Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen und Neigung zu Bronchitiden, sieht man keinen Erfolg von einem Aufenthalt an der See und Seebädern. Solche Kinder werden nach einigen Tagen verdriesslich, unruhig, verlieren Schlaf und Appetit, bekommen auch Neuralgien im Gesicht. In diesen Fällen ist Höhenluft und Arsenik angezeigt. Als besonders empfehlenswert werden die Kuren im Arsenbade La Bourboule hingestellt.

Dieser Ort liegt 2400 Fuss hoch, hat eine arsen- und kochsalzhaltige Quelle, die sich zu Trinkkuren vorzüglich eignet. *Zarfl.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Considérations sur l'érysipèle chez le nouveau-né. Von *H. Herrgott.* La pathologie infantile. 1908. No. 7.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Erysipel des Neugeborenen, von denen das eine vom Nabel, das andere von den weiblichen Genitalien ausging und die beide in kurzer Zeit zu einer allgemeinen Peritonitis und zum Tode führten. Hieran werden Betrachtungen geknüpft über die Frage, weshalb das Erysipel beim Neugeborenen so viel schwerer verläuft als beim Erwachsenen und fast immer zur Peritonitis führt.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen von *Achalme,* der beim Neugeborenen die Streptokokken stets im Unterhautbindegewebe und niemals innerhalb der Leukozyten fand, während sie sich beim Erwachsenen meist noch in der Cutis selbst finden und hier von den Leukozyten aufgenommen werden, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass beim Neugeborenen die phagozytäre Tätigkeit der Leukozyten fehlt und dass deshalb die Streptokokken ungehindert die Cutis durchwandern, in das Lymphgefässsystem eindringen und den Organismus überschwemmen können, ohne dass sie wie beim Erwachsenen durch die Leukozyten am weiteren Vordringen gehindert und zerstört würden. Nur in seltenen Fällen findet eine ausreichende Diapedese von Leukozyten statt, die dann dasFortschreiten des Krankheitsprozesses hindern und zur Bildung eines Abszesses führen. Meist kann auch durch therapeutische Massnahmen das Entstehen einer septischen Peritonitis nicht verhindert werden, und es muss daher das Erysipel des Neugeborenen als eine von dem des Erwachsenen ganz verschiedene und prognostisch sehr ernste Erkrankung aufgefasst werden.

Niemann.

Calciumchlorid bei Malaena neonatorum. Von *S. C. Legge.* Brit. Med. Journ. 16. Mai.

L. berichtet über einen Fall von Melaena neonatorum, der bei Behandlung mit Calciumchlorid rasch in Heilung überging. *Zarfl.*

Über die Behandlung von Oberschenkelbrüchen bei Neugeborenen. Von *Robert Jones.* Brit. med. Journ. 6. Juni 1908.

Ein gewöhnlicher Heftpflaster-Extensionsverband wird mit einer *Thomas*schen Knieschiene so kombiniert, dass die freien Enden der Heftpflasterstreifen an dem freien Ende der Schiene nach ausgiebiger Extraktion durch Umwickeln befestigt worden. Es genügt, von Zeit zu Zeit durch neuerliches Anziehen der Pflasterstreifen das Bein in Extension zu halten.

Der Verband soll den Vorzug haben, dass er das Kind in keiner Weise belästigt und in seiner Bewegungsfreiheit wenig beschränkt. Der Verf. empfiehlt ihn auf Grund guter Resultate, die er bisher in 26 Fällen erzielte.

Zarfl.

Ödeme, seit der Geburt bestehend. Von *G. A. Sutherland.* Brit. med. Journ. of children's diseases. Juli 1908.

Ein 7 Monate altes Kind hat seit der Geburt Ödeme der Füsse bis an

die Knöchel, daneben rosarote Verfärbung der Haut an den Fussohlen, die bei Kälte intensiv blau wird.

Sehr oft tritt Lichen urticatus auf, worauf die Ödeme etwas abnehmen, um mit dem Verschwinden des Lichen wieder stärker zu werden, manchmal auch an den Lidern sich zeigend. Sie sind durch Bettruhe nicht beeinflussbar.

Weder von seiten des Herzens noch der Nieren kann eine Erkrankung nachgewiesen werden.

Verf. glaubt, dass es sich um Störungen im Gebiete der Vasomotoren in den peripheren Gefässen handelt. *Zarfl.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren. Von *Tobler* und *H. Bogen.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1908. VII. Bd. No. 1.

Statt der Ausheberungsmethode, die keine zuverlässigen Resultate ergibt, bedienten sich die Verff. des Röntgenverfahrens zur Konstatierung der Dauer der Magenverdauung bei Säuglingen. Ihre Untersuchungen erstrecken sich auf den Einfluss äusserer Momente, der Individualität, der Quantität und Qualität der Nahrung, der Verdünnung und des Abkochens. Die einzelnen Ergebnisse müssen im Original eingesehen werden.

Schleissner.

Buttermilch als Säuglingsnahrung. Von *Joseph W. England.* The Monthly Cyclopaedia of Pract. Med. April 1908.

Der Verf. bespricht zunächst verschiedene Herstellungsweisen und verschiedene Formen der Zubereitung der Buttermilch und fasst seine Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen:

Buttermilch kann nicht als gewöhnliche Nahrung für Säuglinge verwendet werden, sie eignet sich nur für gewisse pathologische Zustände, wie Enteritis, Atrophie.

Das Kasein der Buttermilch unterscheidet sich von dem Kasein anderer Milch, es ist decalcifiziert, in Kaseinlaktat umgewandelt, was nicht gleichgültig ist für die chemischen Funktionen des Magens.

Bei gesunden Kindern führt daher Buttermilch stets einen gewissen Grad von Atrophie der Magenschleimhaut herbei.

Bei atrophischen Kindern mit zu geringer Magensaftabsonderung kann man mit ihr zeitweilig sehr gute Erfolge erzielen.

Bei Übergang zu gewöhnlicher Milch kommt es aber leicht zu Diarrhoen, weil durch den zu grossen Säuregehalt der Buttermilch eben abnorme Verhältnisse geschaffen wurden. *Zarfl.*

Bemerkungen über die Ernährung des gesunden Säuglings. Von *J. Brennemann.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 101.

Verf. bestreitet den Wert des in Amerika (und z. T. auch in England) beliebten „Percentic feeding“-Systems, welches die absolute Menge der täglichen Nahrung für den Säugling, den Energiequotienten etc. ausser acht

lasse, auf der falschen Ansicht von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins basiere und vielfach zur Überfütterung und zum „Milchnährschaden" führe. Er weist auf die Fortschritte hin, welche alle einschlägigen Fragen durch die Arbeit „auf dem Kontinent" erfahren haben (*Budin*, *Czerny-Keller*, *Heubner* und *Finkelstein*) und steht durch seine Kenntnis der einschlägigen Arbeiten und modernen Gesichtspunkte in wohltuendem Gegensatz zu einer Anzahl anderer amerikanischer Autoren, die in den letzten Jahren über den gleichen Gegenstand publizierten. *Ibrahim.*

Zur Kasuistik des Icterus catarrhalis im Säuglingsalter. Von *Georg Neumann.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1908. Bd. XIII. No. 7.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um Icterus catarrhalis bei einem 7 Monate alten Säugling (4630 g). Die Symptome glichen im allgemeinen denen grösserer Kinder. Auffallend war nur die starke Benommenheit, bei der das Kind ganz das Bild einer Intoxikation bot; dagegen fehlte völlig eine Verlangsamung des Pulses. Die Ursache der Erkrankung war nicht zu ermitteln; begünstigend wirkte vielleicht die bestehende Überfütterung und der Umstand, dass es sich um eine ehemalige Frühgeburt handelt. Der Harn wurde nicht untersucht. *Schleissner.*

Angeborener Pylorusspasmus und angeborene hypertrophische Pylorusstenose. Von *Henry Koplik.* The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Juli 1908.

An der Hand zahlreicher Krankengeschichten stellt *Koplik* seine Erfahrung über diese Erkrankung zusammen und betont seinen Standpunkt gegenüber den vorherrschenden Meinungen hinsichtlich der Natur dieses Leidens.

Seine Meinung geht dahin, dass es rein spastische Formen — und diese bilden die Mehrzahl — daneben aber auch echte hypertrophische Formen von Pylorusstenose gibt. Letztere sind meist funktionellen Ursprunges, sehr selten auf eine angeborene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur zurückzuführen.

Für die Unterscheidung beider Formen gelten ihm folgende Anhaltspunkte:

1. reine Spasmen: Erbrechen, hartnäckig andauernd, massig, dabei keine oder nur geringe Peristaltik der Magenwand, kein oder kaum tastbarer Pylorus, täglich 1—2 Stühle fäkalen Charakters.

2. Hypertrophische Stenosen: Erbrechen oft weniger massig; starke Peristaltik, Pylorus deutlich als harter Knoten etwas unterhalb der Leber, oft zwischen Nabel und Leberrand in der Tiefe neben der Wirbelsäule tastbar; Stuhlentleerung unregelmässig, meist nur aus gallig gefärbtem Schleim ohne Milchbestandteile bestehend.

Prognostisch sind die reinen Spasmen wohl auf toxische Einwirkung, z. B. der Nahrung, zurückzuführen, günstig zu beurteilen. Wiederholter Nahrungswechsel bedingt oft plötzliche Heilung. *Koplik* führt diese auf eine schliessliche Erschöpfung der in langdauerndem Reizzustand befindlichen Nerven zurück.

Aber auch hypertrophische Stenosen gehen bei wiederholter Änderung der Diät zurück, wie ein Fall *Kopliks* beweist, der zur Operation bestimmt,

von den Eltern zu dieser nicht zugelassen, bei neuerlichem Wechsel der Nahrung in Heilung überging.

Koplik spricht daher der Operation nicht das Wort. Sie zeigt 50 bis 75 pCt. Mortalität, hat auch manchmal nachträgliche Verengerung der Operationsstelle im Gefolge.

Regelung der Ernährung — womöglich Brust, kleine Mahlzeiten, grosse Intervalle — Leinsamenkataplasmen, Natrium citricum, eventuell nach *Heubner* Opium, empfiehlt er. Dagegen hält er Magenauauswaschungen für wertlos. *Zarfl.*

Angeborene hypertrophische Pylorusstenose. Von *Ed. Cantley.* The Brit. Journ. of children's diseases. Mai 1908.

Der Verf. bespricht die Beziehungen zwischen der Pathologie der Pylorusstenose und deren Behandlung. Er betont folgendes:

Es gibt reine Spasmen des Pylorus, die zu keiner Hypertrophie führen, meist durch Hyperacidität des Magensaftes oder durch Toxine der Nahrung ausgelöst werden, die Passage der Nahrung durch zeitweiliges Erschlaffen möglich machen, meist in Heilung, aber auch manchmal in Tod übergehen. Diese Formen sind therapeutisch günstig zu beeinflussen durch reizlose Nahrung: Brustmilch, Eiweisswasser, Molke. Nach *Freunds* Angabe soll unverdünnte Kuhmilch die Hyperacidität am besten beeinflussen.

Echte hypertrophische Stenosen sind seltener, wohl auf eine angeborene Hypertrophie der Ringmuskeln zurückzuführen — wie eine solche bei einem 7 monatlichen Fötus gesehen wurde. Je nach dem Grade der Stenose und ihrem Fortschreiten kann Gedeihen des Kindes oder baldiger Exitus eintreten. Blande Diät, wie im ersten Falle, wiederholte Magenspülungen zur Entfernung zersetzter Nahrungsreste sind hier von Nutzen. Meist ist Operation, Gastroenterostomia posterior, notwendig; sie geschehe möglichst frühzeitig. *Zarfl.*

Mehrere Fälle von Intussuszeption. Von *H. S. Clogg.* The Brit. Journ. of children's diseases. Juni 1908.

Bericht über 16 vom Verf. beobachtete Fälle von Intussuszeption. 12 davon unter 1 Jahr alt, 7 von diesen im Alter bis zu 6 Monaten. Meist handelte es sich um eine Intussusceptio ileo-coecalis und ileo-colica.

Als Charakteristikum werden hervorgehoben: Plötzliches Einsetzen mit Schreien, Erbrechen, veränderter Gesichtsausdruck, Blässe. Blutigschleimige Darmentleerungen können ein Frühsymptom sein, aber auch erst spät auftreten oder ganz fehlen. Wohl aber besteht meist — in 15 von den 16 Fällen — ein tastbarer Tumor des Bauches. Dieser Tumor braucht keineswegs wurstförmig zu sein, wie immer angegeben wird, zeigt aber Kontraktionen und Erschlaffungen, kann vom Orte seiner Entstehung wandern, und zwar oft sehr rasch, so dass der ursprünglich in der rechten Lendengegend sitzende Tumor einmal schon nach 4 Stunden auf der linken Seite nachzuweisen war. Man untersuche stets rektal.

Jeder Fall soll so schnell als möglich operiert werden. Die Operation ist kein schwererer Shock als Darmeingiessungen. Verf. hat 4 Todesfälle

zu verzeichnen, die auf ungünstige Verhältnisse, wie doppelte Einschiebungen, Einklemmungen des distalen Endes des Intussusceptum zurückgeführt werden, die Darmresektionen notwendig machten. *Zarfl.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über Behandlung mit Pyocyanase bei Diphtherie, Scharlach und Anginen. Von *Saar*. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 36.

Die auf der zweiten medizinischen Klinik vorgenommenen Versuche mit Pyocyanase zeigten experimentell und klinisch seine bakterizide Wirkung auf Streptokokken, Staphylokokken und Diphtheriebazillen. Eine giftbindende Eigenschaft für das Diphtherietoxin hat die Pyocyanase übrigens nicht, so dass sie das Heilserum nicht etwa entbehrlich macht. Aber sie lässt die Diphtheriebazillen in wenigen Tagen aus dem Munde verschwinden. Die Pyocyanase wird mittels eines Sprayapparates lokal angewendet.

Misch.

Über die Behandlung der Diphtherie nach den während der Jahre 1900 bis 1908 im städtischen Augusta-Hospital zu Köln gemachten Erfahrungen. Von *Berlin*. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 38.

Geringe Mortalität bei Heilserum und Intubation, die merkwürdigerweise erst seit 2 Jahren in Köln systematisch geübt wird. *Misch.*

Die jüngste Diphtherieepidemie und die Serumtherapie. (Nach den Beobachtungen im städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.) Von *Adolf Baginsky*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 27 und 28.

Baginsky benutzt den Anstieg in der Epidemiekurve der Diphtherie gegen Ende des Jahres 1907 dazu, an der Hand seines Krankenhausmaterials die Frage zu beantworten: „Hält die Serumtherapie das, was sie versprochen und man von ihr behauptet und erwartet hatte, oder genügt das erneute Anfachen epidemischer Verbreitung, die Wertlosigkeit des Mittels zu erweisen?"

Nach den statistischen Untersuchungen *Lenhoffs* hat sich die Letalität der Krankheit in Berlin, d. h. das Verhältnis der Todesfälle zu den Erkrankungsfällen gegen früher nicht geändert. Es könnte also scheinen, als ob sich die Letalität durch die Serumtherapie nur bis zu einer gewissen Grenze günstig beeinflussen lasse, an dieser bestimmten Grenze aber aufhöre.

Demgegenüber weist *Baginsky* durch seine Krankenhausstatistik nach, wie diese Letalitätsziffer sich zusammensetzt. Der Prozentsatz war hier ungefähr der gleiche wie bei der Gesamtstatistik *Lenhoffs* (63 Todesfälle auf 529 Erkrankte — 469 Todesfälle auf 3447 Erkrankte).

E. Gauer.

Die rheumatische Entzündung peripherer Arterien (Artérite rhumatismale périphérique) von *M. Roch* und *R. Burnand*. Semaine médicale. 1908. S. 145.

Das Krankheitsbild der rheumatischen Arteritis ist bis heute ausschliesslich durch klinische Beobachtungen gestützt, die nicht durchweg eindeutig sind. Es ist daher auch in der französischen Literatur, der fast alle einschlägigen Beobachtungen angehören, nicht unbestritten. Die Verff. schildern einen selbstbeobachteten Fall, der wohl auch einer scharfen Kritik standhalten dürfte, und geben einen Überblick über die Literatur. Es handelt sich um sehr schmerzhafte Entzündungen einzelner Arterien, z. B. der Carotis oder Brachialis oder Poplitea im Anschluss an akute Gelenkrheumatismen oder im Verlauf davon, meist mit erheblichem Fieberanstieg. Die Schmerzen sind genau auf das verhärtet tastbare Gefäss lokalisiert. Dabei kann sich gleichzeitig eine Abschwächung des betreffenden Pulses bemerkbar machen, die allmählich zu völligem Schwinden des Pulses führen kann. Die unwegsam gewordene Arterie kann im weiteren Verlauf wieder durchgängig werden. Die Differentialdiagnose, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, muss vor allem eine echte septische Infektion, ferner eine Embolie der betreffenden Arterie ausschliessen. Die Prognose hat besonders mit der Möglichkeit der Entstehung eines Aneurysmas der betreffenden Arterie zu rechnen. — Zum Schluss weisen die Verff. darauf hin, dass leichtere Arterienentzündungen im Verlauf des Gelenkrheumatismus vielleicht gar nicht so selten sind und bisher nur nicht erkannt werden; sie glauben ferner, dass dem Rheumatismus als ätiologischem Faktor in der Entstehung der Arteriosklerose eine recht wesentliche Rolle zukommt.

Es wäre sehr zu wünschen, dass die klinischen Beobachtungen, die bisher vorliegen, durch Autopsiebefunde eine weitere Stütze oder Klärung erführen. *Jbrahim.*

Eine Studie über Malaria bei Kindern von *B. B. Simms* und *B. B. Warwick*. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. II. S. 916.

Die Verfasser stellten fest, dass eine grosse Zahl scheinbar gesunder Kinder mit Malariaplasmodien behaftet war und dass von diesen Plasmodienträgern nur 3,5 pCt. im Laufe einer vielmonatigen Beobachtung an Malariaparoxysmen erkrankten. Sie nehmen an, dass in diesen Fällen die absolute Zahl der Parasiten zu gering war, um Anfälle zu verursachen. Irgendwelche anderweitige Erkrankung kann den Anstoss zur Vermehrung des Parasiten geben und dadurch typische Malaria zum Ausbruch gelangen lassen. *Ibrahim.*

Experimentelle Parotitis von *Isabella C. Herb.* The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1908. II. S. 668.

Verf. kommt zu folgenden Schlussätzen: Es gelang von einem Fall von Mumps einen Diplococcus zu isolieren, der in den wesentlichen Punkten übereinstimmt mit dem Mikroorganismus, welchen *Laveran* und *Catrin*, *Mecray* und *Walch* u. A. bei Mumps fanden. Aufschwemmungen des Diplococcus in den Ductus Stenonianus verimpft bewirken bei Affen und Hunden eine akute gleichmässige Schwellung der Parotis mit leichten Fiebererscheinungen. Beim Hund ist diese Schwellung bedingt durch eine Infiltration mit vorwiegend mononuklären Zellen; Hand in Hand damit steigt der Gehalt des Blutes an einkernigen Zellen und der opsonische

Index in Bezug auf den Diplococcus. Weitere Studien, speziell über die Veränderungen und Reaktionen beim menschlichen Mumps, sind erforderlich, ehe man die Frage entscheiden kann, ob dieser Diplococcus der spezifische Erreger des Mumps ist oder nicht.

Die vorsichtige Beurteilung des Diplococcus dürfte um so mehr am Platze sein, als gar nicht erwiesen ist, dass das Ausgangsmaterial wirklich von einem an Mumps erkrankten Patienten stammte.

Ibrahim.

Ein Beitrag zur Kasuistik der primären Nasendiphtherie bei Säuglingen. Von *K. Schwarz.* Wiener klin. Rundschau. 1908. No. 25.

Verf. berichtet über den Fall eines 6 Monate alten Säuglings, bei dem 10 Tage lang ein starker eitriger Schnupfen mit schwer gestörtem Allgemeinbefinden bestand, ohne dass in dem Nasensekret Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten. Am 11. Tage trat ein Belag im Rachen auf, in dem massenhaft *Löffler*sche Bazillen gefunden wurden und der nach Injektion von 3000 I.-E. Behring-Serum innerhalb von 6 Tagen gleichzeitig mit dem Schnupfen verschwand. *Niemann.*

Über die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis. Von *W. Kernig.* Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 64. 1. u. 2. Heft.

Kernig kommt hier auf das zuerst 1884 von ihm beschriebene und jetzt allgemein nach ihm benannte Symptom der Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis in einer sehr ausführlichen Arbeit nochmals zurück. Er hat dieser Arbeit sein gesammtes, in den letzten zwanzig Jahren gesammeltes Material zugrunde gelegt und eine Anzahl in der ersten Veröffentlichung noch nicht berücksichtigter klinischer Tatsachen in die Erörterung einbezogen. Einige, in der neueren Literatur sich findende irrtümliche Darstellungen des Symptoms, sowie offenbar auf irrtümlicher Auffassung desselben beruhende Angaben über sein Vorkommen bei Gesunden und bei anderen Krankheiten veranlassen ihn, zunächst nochmals eine genaue Definition desselben zu geben. Danach besteht es darin: „*dass während an dem liegenden Kranken keine Kontraktur an den Beinen vorhanden ist, an dem sitzenden oder aufgesetzten Kranken die Beine im Knie nicht mehr gestreckt werden können*". Die Beugung zwischen Rumpf und Oberschenkel soll bei Anstellung des Versuches ca. 90°, darf auch vielleicht 100° betragen, darf aber 90° auf keinen Fall überschreiten, weil dann auch bei Gesunden die Kontraktur eintritt. Angestellt wird der Versuch im Liegen oder im Sitzen auf der Bettkante mit herabhängenden Unterschenkeln bezüglich auf einem Stuhl; setzt man den Kranken im Bett auf, ohne die Beine heraushängen zu lassen, so ist es bei vorhandenem Symptom unmöglich, gleichzeitig die Knie zu strecken, resp. es ist unmöglich, den Kranken bei gestreckten Knien aufzusetzen. Die letztere Methode ist indes ungenau, da beim Aufsetzen zu leicht der rechte Winkel zwischen Rumpf und Oberschenkel überschritten wird. In vereinzelten Fällen treten auch in den Ellenbogen beim Aufsetzen Beugekontrakturen auf.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des Symptoms bei akuter Meningitis hat Verf. die epidemische Cerebrospinalmeningitis, die tuberkulöse und die sekundäre Meningitis getrennt untersucht und an seinem

Material folgende Zahlen gefunden: Unter 82 Fällen der ersten Gruppe war es 77 mal (93,9 pCt.), unter 80 Fällen der zweiten 73 mal (91,2 pCt.) und unter 41 Fällen der dritten 31 mal (67,4 pCt.) vorhanden, was mit den in der Literatur niedergelegten Zahlen im allgemeinen übereinstimmt. Aus der Literatur geht ferner das entschieden *seltenere Vorkommen bei Kindern* hervor. *Mannes.*

Beiträge zur Ätiologie der epidemischen Genickstarre nach den Ergebnissen der letzten Jahre. Von *W. v. Lingelsheim.* Zeitschr. f. Hyg. Bd. 59. p. 457.

Eine zusammenfassende Arbeit, die u. a. die neueren Erfahrungen über Vorkommen der Meningokokken an anderen Körperstellen, über den Weg der Erreger nach den Gehirnhäuten, über seltenere Erreger der Meningitis und in Punktionsflüssigkeiten gefundene Kokken, über den regelmässigen Befund der Meningokokken in den Luftwegen enthält. Hervorgehoben sei, dass nach den nunmehr sehr zahlreichen Untersuchungen Gesunder der Meningococcus im allgemeinen da fehlt, wo kein Zusammenhang mit der Krankheit besteht. Die Technik der Entnahme des Sekrets aus dem Rachen, die Hauptmerkmale der differentialdiagnostisch wichtigen Kokken sind beschrieben. Agglutination fand sich bei 50—60 pCt. etwa von der zweiten Woche an. Zum Schluss wird die Verbreitungsweise besprochen. Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, dass das Kontagium an gewissen Räumlichkeiten irgendwelcher Art haftet, als Überträger kommt nur der Mensch in Betracht, eventuell als Zwischenträger, aber nicht durch die Kleidung, sondern nur durch die Schleimhaut bezw. die *frischen* Sekrete derselben, nicht durch das eingetrocknete Sputum. Die Kinder scheinen nicht die Krankheitsvermittler zu spielen, den Schulen dürfte nicht annähernd der Einfluss beizumessen sein, wie bei Masern und Scharlach, vielleicht weil Kinder unverhältnismässig weniger ihr Rachensekret auswerfen. Die Kinder sind nur scharfe Indikatoren für das Vorhandensein des Kontagiums.

Der *Jehle*schen Hypothese, dass die letzte Genickstarreepidemie ihre Verbreitung vorwiegend auf dem Wege der Grube (Kohlengrube) gefunden habe, hält *L.* für über das Ziel hinausschiessend, weil daselbst immer nur wenige Leute wirklich in nähere Berührung kommen. *Bahrdt.*

Über die Behandlung der übertragbaren Genickstarre mit Meningokokkenserum. Von *V. Arnold.* Centralbl. f. innere Medizin. 1908. No. 17.

Die Differenzen in den Angaben über die therapeutischen Erfolge mit dem *Kolle-Wassermann*schen und dem *Jochmann*schen Meningokokkenserum sind offenbar darauf zurückzuführen, dass die angewandten Dosen zu verschieden und bei manchen Autoren zu klein waren. Verf. behandelte 4 Fälle mit intralumbalen Injektionen von *Jochmanns* Serum und injizierte die Dosis von 20 ccm nach Entleerung von 40 ccm Spinalflüssigkeit. Diese Injektionen wurden mehrmals wiederholt, die Zwischenräume betrugen bis zu 20 Tagen, die gesamte Dauer von der ersten bis zur letzten Injektion in einem Falle 35 Tage. Daneben wurden noch subkutane Injektionen von *Ruppel*schem Serum in 2 Fällen angewendet. Es handelte sich um zwar schwere, aber nicht stürmisch verlaufende Fälle mit unverkennbarer Neigung zu protrahiertem Verlauf und zu Rezidiven, bei denen Verf. den

Eindruck gewann, dass die Behandlung eine abkürzende Wirkung hatte. Nach den mitgeteilten Krankengeschichten und Fieberkurven erscheint ein therapeutischer Einfluss der Injektionen nicht ausgeschlossen. Der Verlauf gestaltete sich in allen Fällen gutartig, trotzdem mit der Serumbehandlung erst am 6. bezw. am 8., in zwei Fällen sogar erst am 17. Krankheitstage begonnen wurde. Demnach scheint die Ansicht *Wassermanns*, dass die Heilungsaussichten um so ungünstiger seien, je später die Injektion vorgenommen werde, für diese Verlaufsart nicht zu Recht zu bestehen, vielmehr nur für die ganz akuten Fälle mit rein eitriger Cerebrospinalflüssigkeit, die, wenn überhaupt, nur im ersten Beginn zu beeinflussen sein dürften. Einmal kam es im Anschluss an die intralumbale Injektion zu einer Lähmung der Blase und des Mastdarmes, die nach einer Woche zurückging, in einem anderen Falle war das Urinieren erschwert. Sonst wurden keine Störungen beobachtet. *Mannes.*

Eine Analyse von 400 Fällen epidemischer Meningitis, die mit Meningitisserum behandelt wurden. Von *S. Flexner* und *J. W. Jobling.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 269.

Kurze Zusammenfassung der Erfahrungen und Erfolge, die bisher seitens einer ganzen Reihe von Ärzten mit dem *Flexner*-Serum erzielt wurden. Die Gesamtmortalität betrug 25 pCt., die der Säuglinge 50 pCt. Von 121 Patienten, die innerhalb der ersten drei Krankheitstage injiziert wurden, starben nur 18 = 14,9 pCt. *Ibrahim.*

Epidemische Kinderlähmung. Von *M. Allen Starr.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 112.

Der berühmte Neurologe gibt einen Überblick über eine im Sommer 1907 beobachtete Epidemie von akuter Poliomyelitis, die mehr als 2000 Einzelfälle umfasste. Die Epidemie setzte im Mai ein, erreichte ihren Höhepunkt im August und September und erlosch im Dezember. Der Sommer war nicht auffallend heiss, aber ungewöhnlich trocken. Das Initialfieber dauerte fast stets 5—9 Tage, war meist von Erbrechen, Übelkeit, starkem Schwitzen, heftigen Glieder- und Rückenschmerzen, Rücken- und Nackensteifigkeit begleitet, Delirien und Durchfälle stellten sich oft am 2. oder 3. Tage ein. Die Lähmung trat am 3. oder 4. Tage in Erscheinung. Blasenstörungen begleiteten oft die Lähmung der Beine, bildeten sich aber stets wieder zurück. Mehrere Fälle kamen zur Beobachtung, in denen Hirnnerven, auch Augenmuskeln befallen waren. Auch mehrere Fälle von Hemiplegie, die wohl als Polioencephalitiden im Sinne *v. Strümpells* zu deuten waren. Im grossen und ganzen liess also die Epidemie die Züge der von *Wickman* so benannten *Heine-Medin*schen Krankheit erkennen. Die Atemmuskeln waren mehrmals befallen und deren Beteiligung wurde die Todesursache. Die Mortalität der ganzen Epidemie betrug etwa 7 pCt. Eine grössere Zahl von abortiven Fällen und von völligen Heilungen wurde beobachtet, wie sie auch durch *Wickman* zuerst bekannt geworden sind. *Starr* teilt eine Reihe bakteriologischer und biologischer Untersuchungsergebnisse mit, die von *Wollstein* unter *Flexners* Leitung erhoben wurden. Irgend ein gesetzmässiger Befund von Mikroorganismen in der Lumbalpunktionsflüssigkeit konnte nicht erhoben werden; die gelegentlichen Kokkenbefunde, auch vom Typus des bekannten *Geirsvold*schen Diplococcus, wurden als zufällige

Verunreinigungen aufgefasst. *Starr* glaubt, dass die Erkrankung mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Folge einer Toxinwirkung aufzufassen ist. Komplementbindungsversuche unter Verwendung von frischer Lumbalpunktionsflüssigkeit und Blutserum, sowie von Extrakten des Rückenmarks, der peripheren Nerven, Muskeln und Leber fielen sämtlich negativ aus.

Therapeutisch empfiehlt Verf., im Initialstadium zwei- bis dreimal täglich trockene Schröpfköpfe für kurze Zeit am Rücken zu applizieren, ferner ein Abführmittel und Salicylpräparate (speziell Strontium salicylicum), ferner schlägt er vor, so lange das Fieber dauert, Urotropin zu geben, das als Formaldehyd auch in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehe. 2 Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen beginnt er mit der Anwendung von Strychnin, das er steigert, soweit als es mit der Gesundheit überhaupt verträglich ist. Er glaubt dadurch die Wirkung der daneben geübten Massage, Elektrotherapie etc. erheblich zu fördern.

Auch die anschliessende Diskussion enthält manche bemerkenswerte Mitteilungen, so z. B. über Fälle bei Erwachsenen, über Nervenpfropfung; *Sinkler* berichtet von einem Fall, in dem auf eine leichte Lähmung des rechten Beins, die sich zurückbildete, nach drei Wochen eine zweite Attacke folgte, die zu einer schweren Lähmung des linken Beins führte. Eine dankenswerte Zusammenstellung sämtlicher (44) bisher in der Literatur bekannt gewordener Epidemien von Poliomyelitis acuta ist der Arbeit beigegeben.

Ibrahim.

Die Serumbehandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von *Ch. Hunter Dunn.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 15.

Die Behandlung der Meningokokkenmeningitis mit dem Flexnerschen Serum. Von *Fr. Spooner Churchill.* Ibid. S. 21.

Beide Autoren berichten gute Resultate von der intralumbalen Anwendung des *Flexner*schen Meningokokkenserums, besonders, wenn die Injektionen in den ersten Krankheitstagen begonnen werden konnten. *Dunn* hat das Serum in 40 Fällen angewandt mit einer Letalität von 22,5 pCt. Von den 31 Kindern, die am Leben blieben, waren 29 völlig geheilt, eines blieb taub, eines taub und blind. Über die Anwendungsweise und die Dosierung wurde an dieser Stelle schon berichtet. In der Regel wurden 30 ccm injiziert, auch wenn keine Cerebrospinalflüssigkeit abgelaufen war. *Dunn* kommt zu folgenden Schlusssätzen: Das *Flexner*-Serum ist ein wertvolles Heilmittel bei der Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Sein Wert ist dem des Diphtherieantitoxins bei der Diphtheriebehandlung vergleichbar. Der Gebrauch des Serums führt mitunter zu einem abortiven Verlauf der Krankheit, beseitigt oft rasch die Symptome, kürzt den Verlauf ab, vermindert die Häufigkeit von Dauerschädigungen und setzt die Letalität erheblich herab. Das Serum sollte in allen Fällen, auch wo nur Verdacht vorliegt, so früh als möglich angewendet werden. Die Injektionen sollen häufig wiederholt werden, so lange noch Symptome bestehen oder Rückfälle zu erwarten sind. Chronische Fälle, die spät in Behandlung kommen, geben keine gute Aussichten für die Serumbehandlung, doch besteht für jeden Fall, in dem Diplokokken nachgewiesen sind, noch einige Hoffnung auf Wiederherstellung durch die Serumtherapie. Es gibt Fälle, die der Behandlung trotzen. *Ibrahim.*

Über die grössere Lebensgefährdung des weiblichen Geschlechts durch den Keuchhusten. Von *M. Neisser* und *Lewis H. Marks*. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 59. p. 123.

Die wiederholt bereits beachtete Erfahrung, dass von gleichen Altersklassen stets mehr Mädchen an Keuchhusten sterben als Knaben, wird durch eine Zusammenstellung von Statistiken aus allen Teilen der Erde zu einer gesicherten Tatsache gemacht. Es liegt ein ganz allgemein gültiges Gesetz vor. Ob auch das weibliche Geschlecht für die Keuchhusten*erkrankung* mehr disponiert sei als das männliche, ist nicht mit derselben Sicherheit zu beantworten. Man hat an die bei Mädchen häufigere Blutarmut gedacht. Die Verfasser denken eher an eine relativ grössere Immunität. *Bahrdt.*

Über den gegenwärtigen Stand der Keuchhustenfrage. Von *Georg Arnheim*. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 31.

Die vom Verfasser aufgestellten Nachuntersuchungen ergaben, dass die Bakterien von *Bordet-Gengou* als spezifisch anzusehen sind, weil ihnen allein von den übrigen bei Keuchhusten beschriebenen Mikroorganismen Beziehungen zur Serodiagnose des Keuchhustens zukommen. Für die Auffassung der Keuchhustenerkrankung als eines lokalen infektiösen Katarrhs der Atmungswege erscheint es von Wert, dass diese Bakterien intensiv reizende Stoffe sezernieren, wodurch sie von anderen gelegentlich in der Trachea vorkommenden Mikroorganismen ausgezeichnet sind. Für die Praxis hat die Serumuntersuchung bei der meist nicht zu verkennenden Diagnose des Keuchhustens nur für die abortiven Formen Wert. Die serotherapeutische Beeinflussung verspricht wegen der technischen Schwierigkeiten und der geringen toxischen Eigenschaften der Kulturen wenig Aussicht auf Erfolg. *E. Gauer.*

Über einen bemerkenswerten Fall von Rheumatismus nodosus. Von *Paul Reyher*. Charité-Annalen. XXXI.

Kasuistische Mitteilung, den Fall eines 5½ jährigen Knaben betreffend, der dadurch bemerkenswert erscheint, dass hier an demselben Individuum, und zwar zu gleicher Zeit, mit dem Einsetzen einer rezidivierenden rheumatischen Gelenkaffektion und dem Entstehen der fibrösen Knötchen noch das Auftreten einer Chorea minor und im weiteren Verlaufe urticariaartiger Erytheme, sowie einer Purpura beobachtet werden konnte — was für die enge Verwandtschaft zwischen rheumatischer Schädlichkeit und Chorea minor und damit zu Gunsten der Auffassung derjenigen spricht, welche in der Chorea minor ein rheumatisches Äquivalent erblicken.

Der Fall nahm in rapidem Verlauf einen letalen Ausgang, ein Zeichen besonderer Malignität dieser Form der rheumatischen Erkrankung.

Langstein.

Ein Fall von chronischem Gelenkrheumatismus mit Ankylose beider Kniegelenke. Von *F. Parkes Weber*. The Brit. Journ. of children's diseases. Mai 1908.

Ein 2½ jähriger Knabe erkrankte 1900 an Gelenkrheumatismus mit vorzüglicher Schwellung der Hand- und Fussgelenke und gleichzeitiger Schwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen und der Milz. In den folgenden Jahren kam es wieder zu Schwellungen, auch im Kniegelenk, und es blieben Verdickungen der betroffenen Gelenke zurück.

Im Jahre 1907 kam der Patient wieder mit Schwellung vieler Gelenke in Behandlung, Knie- und Fussgelenke waren gebeugt und in dieser Stellung durch fibröse Verwachsungen fixiert. Drüsenschwellungen und Milztumor traten manifest hervor.

Die *Pirquet*sche Tuberkulinprobe war positiv. Trotzdem schliesst der Verf. einen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und den beschriebenen Gelenksveränderungen aus. *Zarfl.*

Serumbehandlung des Scharlachs. Von *H. Cumpston.* The Brit. med. Journ. 30. Mai 1908.

Der Verf. hat 42 Fälle von Scharlach mit polyvalentem Antistreptokokkenserum, hergestellt von *Boroughs* und *Wellcome*, behandelt.

Davon waren 37 Fälle ausgesprochen septischer, 5 typisch toxischer Natur.

Beim toxischen Scharlach zeigte sich kein nennenswerter Erfolg, dagegen wurden die septischen Fälle grösstenteils günstig beeinflusst. Von 37 Patienten starben 11, während 26 genasen.

Die Einspritzung des Serum geschah meist subkutan, in mehreren Fällen intravenös, nach vorhergegangener Venaesektion, in Mengen von 50 ccm. Sie soll stets möglichst frühzeitig, nach des Verf.s Ansicht beim ersten Auftreten „septischer" Erscheinungen, vorgenommen werden.

In 8 Fällen wurden Serumexantheme beobachtet, zweimal in Form von Erythem, 6 mal in Form von Urticaria. *Zarfl.*

Zur Frage der Komplementbindung bei Scharlach. Von *Felix Schleissner.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 40.

Entgegen den Resultaten anderer Untersucher (*Much* und *Eichelberg*) fand sich bei 20 in verschiedenen Stadien der Krankheit untersuchten Scharlachfällen niemals eine wirkliche Komplementablenkung.

Neurath.

De l'association de la scarlatine et de la rougeole chez l'enfant. Von *P. Lereboullet.* Le Progrès médical. 1908. No. 24.

Verf. unterscheidet die Fälle, in denen zuerst das Masernexanthem und dann kurz darauf der Scharlach zum Ausbruch kommt, sowie diejenigen, in denen beide Erkrankungen gleichzeitig auftreten, in prognostischer Beziehung streng von den Fällen, in denen der Scharlach die primäre Erkrankung und nach kurzer Zeit dem Ausbruch des Masernexanthems gefolgt ist. Hier ist die Prognose immer sehr ernst, da infolge des voraufgegangenen Scharlachs die oberen Luftwege noch mit virulenten Streptokokken infiziert sind, wodurch das Auftreten von schweren broncho-pneumonischen Prozessen als Komplikation der nun folgenden Masern begünstigt wird.

Niemann.

Die Behandlung infektiöser Krankheiten mit Bakterien-Vaccine. Von *F. G. Bushnell.* The Montreal Medical Journ. Juni 1908.

Besprechung der Herstellung der Vaccine, ihrer Anwendung und Wirkung. Die Ausführungen über die Immunität bringen im allgemeinen nichts Neues.

Bemerkenswert sind aber die Mitteilungen über die Opsonine, ihre Beziehungen zur Phagozytose. Während *Wright* und *Douglas* annehmen,

dass die phagozytische Kraft des Blutserums in erster Linie von dem Vorhandensein der Opsonine in diesem abhängig ist, dass durch die Vaccinebehandlung vor allem dieser Opsoningehalt des Blutserums beeinflusst wird, glaubt der Verf., dass auch den *Leukozyten* in dieser Hinsicht eine wichtige Rolle zukommt und dass auch die phagozytische Kraft der Leukozyten durch die Vaccinebehandlung gesteigert wird.

Die näheren Ausführungen haben weniger allgemeines als speziell biologisches Interesse. *Zarfl.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Beziehungen des knöchernen Thorax und ihre Bedeutung für die Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Von *Hart.* Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VII. H. 4.

Entsprechend der zunehmenden Beachtung des Dispositionsbegriffes für die Genese der Lungenphthise hat sich *Hart* eingehend mit einem Einzelfaktor dieser Disposition, nämlich den Anomalien des knöchernen Thorax, beschäftigt und insbesondere sich die Frage vorgelegt, ob die Gestalt des Thorax die Lungen oder umgekehrt die Form und Beschaffenheit der Lungen den Thorax beeinflusst. Er erkennt zwar an, dass langdauernde und schwere Lungenveränderungen (Schwarten - Empyem) den Thorax beeinflussen, meint aber, dass im übrigen durchaus Form, Zustand und Funktion der Lungen von der Beschaffenheit des knöchernen Thorax abhängig sind. Er erklärt auch die Prädisposition der Lungenspitzen des Erwachsenen mit einer Einwirkung einer mangelhatten Beweglichkeit des ersten Rippenringes und hat in eigenen Untersuchungen die *Freund*sche Theorie bestätigen können. Zwei besonders charakteristische Fälle, in denen Thorax-Anomalien für abweichende Lokalisation von tuberkulösen Lungenherden ätiologisch in Betracht kamen, werden ausführlicher mitgeteilt. *Hart* fasst schliesslich auch den Thorax phthisicus als sichtbaren Ausdruck zunächst rein anatomischer, mechanischer Störungen am ersten Rippenring auf, welche weiterhin eine schwerwiegende Bedeutung für die normale physiologische Atemfunktion erlangen. Er betont den Wert dieser Erkenntnis weniger für die Therapie, als besonders für die Prophylaxe. *Bahrdt.*

Über subapikale Lungenfurchen und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Spitzenphthise. Von *Kitamura.* Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VIII. H. 3.

Bericht über eine seltene und eigenartige Beobachtung, welche in klassischer Weise die Anschauungen *Birch-Hirschfelds*, *Schmorls* und *Harts* bestätigt: Atypischer Verlauf der Vena azygos sinistra bei einem 12 jährigen Knaben mit Bildung einer scharfen Pleurafalte. Lokalisation der Tuberkulose oberhalb dieser Furche und oberhalb einer durch sie bedingten Stenosierung des Spitzenbronchus. *Bahrdt.*

Über den Zusammenhang der exsudativen (phlyktänulären) Augenerkrankungen und der Tuberkulose nebst Erfahrungen über den Wert der kutanen und subkutanen Tuberkulindiagnostik. Von *Aladar Schütz* und *Richard Vidéky.* Wiener klin. Wochenschr. 190 S. No. 37.

Die Resultate der genauen und objektiven Untersuchungen sind kurz folgende: Die *Pirquet*sche Kutanreaktion ist eine von wechselnden Zufällen abhängige Reaktion, weshalb sie öfters versagt. Sie ist bis zu einem gewissen Grade als orientierende Reaktion brauchbar, da sie leicht durchführbar ist und die auf Tuberkulose verdächtigen Gewebsveränderungen keine Folgen haben; wegen der grossen Verschiedenheit der Morphologie und des Reaktionsablaufs ist sie zu differenzierenden Impfungen unbrauchbar. Aus diesen Gründen und wegen der unbedeutenden, bei der Kutanimpfung in die Haut gelangenden Tuberkulinmengen kann man nicht folgern, dass Fälle aktiver Tuberkulose mit der Konzentration entsprechenden Papelunterschieden reagieren und die latenten Herde nachweisbar wären.

Die subkutanen Tuberkulininjektionen haben den Vorteil genauer Dosierung. Diagnostisch wichtig ist die an der Injektionsstelle entstehende örtliche Hautentzündung, die nach sehr kleinen Dosen (0,01 bis 0,001 mg) auftritt, ohne von Temperatursteigerung oder Herdreaktion (Phlyktäne) gefolgt zu sein. Diese „örtliche Entzündungsreaktion" der Haut und des Unterhautzellgewebes ist unter allen Reaktionen die empfindlichste. Manchmal zeigte sich, allerdings bei nicht einwandfreier Technik, grössere Empfindlichkeit gegenüber dem bovinen Tuberkulin. Bei starker Allgemeinreaktion nach grösseren Dosen bleibt die örtliche Entzündungsreaktion aus. Sie und die Kutanreaktion verhalten sich entgegengesetzt betreffend der Applikationsstelle; die Kutanreaktion ist am Rücken, die subkutane am Unter- oder Oberarm am stärksten. Die Überempfindlichkeit ist individuell verschieden und bei demselben Individuum wechselnd. Scheinbar ist sie (bei örtlicher Entzündungsreaktion) oft auf kleinere Dosen verhältnismässig grösser und dies auffallenderweise nach vorheriger Anwendung grösserer Dosen. Die tuberkuloseinfizierten Individuen gewöhnen sich an das kutan oder subkutan eingebrachte Tuberkulin.

Zur Bestimmung des tuberkulösen Charakters der Phlyktänen lässt sich die einmalige Anwendung sehr kleiner Tuberkulindosen nicht gebrauchen, weil diese gewöhnlich keinen phlyktänulären Herd auslösen. Die auf Tuberkulineinführung auftretenden Rezidiven sind spezifische Herdreaktionen, wenn sie innerhalb fünf Tagen auftreten oder sich bei Wiederholung der Injektion auch erneuern. Ein Teil der Phlyktänen ist entschieden nicht tuberkulösen Ursprungs, sondern fusst auf oxsudativer Diathese. Ihre Abgrenzung ist diagnostisch und therapeutisch wichtig. Die tuberkulösen heilen schneller auf Tuberkulin, und die zwei Arten der Phlyktänen sind einer verschiedenen diätetischen Behandlung zugänglich.

Neurath.

Über Ergebnisse der Komplementablenkung mit Tuberkelbazillenderivaten als Antigen bei Tuberkulose und Infektionskrankheiten. Von *A. Wolff-Eisner* und *Ascher*. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 37.

Bei Tuberkulösen verschiedener Stadien ist das Auftreten von komplementbindenden Stoffen unabhängig von Tuberkulinzufuhr festzustellen. Wenn man also die Spezifizität der komplementbindenden Stoffe annimmt, wäre damit erwiesen, dass bei der Tuberkulose Tuberkulin in den Kreislauf gelangt. Die Mehrzahl der Tuberkulosefälle zeigte positive Komplementbindung, ohne dass ein Zusammenhang mit den Ergebnissen der Kutan-

und Konjunktivalreaktion festzustellen war. — Mit Tuberkulin- oder Bazillenderivaten geben die Sera von Luetikern, von Pneumonie, Typhus, epidemischer Cerebrospinalmeningitis konstant eine starke Hemmung der Hämolyse durch Komplementbindung. **Es ist also wohl mit Tuberkulin als Antigen die komplementhemmende Wirkung keine spezifische.** Dadurch wird der Wert der *Wassermann*schen Reaktion nicht berührt, denn im speziellen Fall kann die „Infektionsreaktion" als spezifische gelten. *Neurath.*

Über urethrale Tuberkulinreaktion. Von *M. Oppenheim.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 57.

Nicht nur die Konjunktiva, sondern auch die Urethralschleimhaut kann gelegentlich allergische Reaktion auf Tuberkulineinträufelung geben, die schwächer und inkonstanter auftritt als an der Konjunktiva. Eine praktische diagnostische Bedeutung kommt der urethralen Reaktion nicht zu. *Neurath.*

Über die Behandlung interner und chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek. Impf- und Injektionsversuche mit Gemengen von Tuberkulin mit Marmorekserum. Von *Ottokar Grüner.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 38.

Weder bei Lungen-, noch bei Knochentuberkulose im Kindesalter entfaltet das *Marmorek*sche Antituberkuloseserum eine zuverlässige Heilwirkung. Es ist auch bei länger dauernder Anwendung nicht imstande, das Auftreten frischer Krankheitsherde (in Gelenken und Knochen) oder frischer skrofulöser Symptome (Conjunctivitis phlyctaenulosa) zu verhindern. Bei tuberkulöser Meningitis vermag das Serum auch bei intraduraler Injektion und bei Anwendung wiederholter sehr hoher subkutaner Dosen (bis 100 ccm) Verlauf und Tod nicht zu beeinflussen. Auch ein günstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden war nicht festzustellen. Zwischen subkutaner und rektaler Applikation besteht kein Unterschied in der Wirkungsweise. Das Serum ist in hundertfacher Menge nicht imstande, die Tuberkulinkutanreaktion aufzuheben oder abzuschwächen. Auch in hunderttausendfacher Menge mit Tuberkulin gemischt, hebt es die subkutane Stichreaktion bei Tuberkulösen weder auf, noch schwächt es sie ab. All das spricht gegen eine spezifische Wirksamkeit des Antituberkuloseserums. *Neurath.*

Über die konjunktivale Tuberkulinreaktion. Von *A. Krokiewicz.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 32.

Bei sicherer Tuberkulose innerer Organe war die Reaktion positiv in 46,1 pCt., negativ in 41,5 pCt., zuerst negativ, dann positiv in 11,8 pCt., zuerst positiv, dann negativ in 0,9 pCt. Bei sicherer Lungentuberkulose entfällt der grösste Prozentsatz der positiven Reaktion auf das Stadium der Infiltration und der Hämoptoe. Der klinische Wert der Reaktion für die Lungentuberkulose ist in Bezug auf Diagnose und Prognose recht zweifelhaft. Hingegen trat positive Reaktion bei Tuberkulose der Lymphdrüsen und des Bauchfells in 83 pCt., bei Tuberkulose der Gelenke und Knochen in 87,5 pCt. auf. Die Konjunktival-Tuberkulinreaktion kann auch bei tuberkulosefreien, durch die Sektion bestätigten Fällen (Septikopyämie, Typhus, Pneumonie) positiv ausfallen, ebenso bei akuten Infektionskrank-

heiten, bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten nach Syphilis, bei Anämie, Diabetes, Carcinoma ventriculi, bei gesunden Menschen nach psychischen und physischen Traumen.

Im allgemeinen hält Autor nach solchen Erfahrungen den klinischen Wert der Reaktion für relativ. *Neurath.*

Die Bedeutung der Konjunktival-, genannt Ophthalmoreaktion als Diagnostikum des praktischen Arztes. Von *Leo Hans.* Wiener klin. Wochenschrift. 1908. No. 32.

Die Reaktion ist ein vorzügliches diagnostisches Hülfsmittel für Tuberkulose. Die Einträufelung geschieht am besten (ins rechte Auge) bei Kopfneigung des Patienten nach hinten links und Blickrichtung nach aussen oben. Die Reaktion tritt zuerst in der 4. bis 10. Stunde auf. Ihre Beweiskraft ist die von 9:1 für bestehende Tuberkulose, mag diese Erscheinungen machen oder nicht. Vollkommen abgekapselte, resp. geheilte Tuberkulose, vielleicht auch der ganz gesunde Mensch zeigen zuweilen die sogenannte Spätreaktion, die erst nach 24 Stunden einsetzt. Auf den Grad der Tuberkulose resp. die Prognose gestattet der schwächere oder stärkere Ausfall der Konjunktivalreaktion die Deutung, dass stärkere Reaktion nur die hohe Reaktionskraft des Organismus gegen die Infektion erweist, so dass prognostisch günstige Fälle am stärksten reagieren würden. Tuberkulöse im Endstadium, auch Miliartuberkulöse, überhaupt sehr Kachektische sind gewöhnlich reaktionslos. Objektiv und subjektiv sind die Erscheinungen der Reaktion die einer Konjunktivitis. Bestehender Bindehautkatarrh ist, falls seine Natur feststeht, nur eine geringe Kontraindikation. Eine solche wäre jede stärkere Lungenentzündung, besonders jede innere Augenkrankheit. Alle Wiederholungen der Reaktion auf demselben Auge sind zu vermeiden (Überempfindlichkeit). Auch ist die Subkutaninjektion zur Vermeidung von Aufflackern einer stärkeren Augenreaktion nicht vor 6 Wochen nach der negativ oder positiv ausgefallenen Konjunktivalreaktion auszuführen, wie überhaupt Nachuntersuchungen mittels Serodiagnostik nach zweifelhaftem Ausfall der Konjunktivalreaktion am besten dem darin erfahreneren Heilstättenarzte überlassen bleiben. *Neurath.*

Besitzt die Ophthalmoreaktion Calmettes den Wert einer spezifischen Reaktion? Von *S. Purjesz.* Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 33.

Die Erfahrungen des Autors lassen den Wert der Reaktion noch als zweifelhaft erscheinen. Erst die planmässige Untersuchung einer grossen Zahl von Fällen und die Kontrolle der Sektionsergebnisse lassen eine Klärung erwarten. Versuche an tuberkuloseinfizierten Tieren liessen keine positive Ophthalmoreaktion erkennen. *Neurath.*

Über die Heilbarkeit der Tuberkulose und über die therapeutische Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter. Von *Engel.* Beitr. z. Klin. der Tuberkulose. Bd. VII. H. 3.

Die grössere Arbeit bringt zunächst ausführliche Mitteilungen eines interessanten Falles mit Sektionsprotokoll. Ein 1½ Jahre altes Kind hatte eine fortschreitende, sicher tuberkulöse Affektion des rechten Oberlappens. Unter Behandlung mit winzigen Tuberkulindosen gingen die Lungenerscheinungen deutlich ziemlich schnell zurück. Dann Tod durch Miliartuberkulose. Der rechte Oberlappen befindet sich im Zustand der Karni-

fikation und Schrumpfung. In anderen Lungenteilen kleine strahligen Narben mit Kalk im Zentrum. Die weitgehende anatomische Heilung in der Lunge vor vollendetem zweiten Lebensjahr ist ein sicher sehr bemerkenswerter Befund. In anregender kritischer Weise wird sodann die Frage erörtert, ob die Heilung die Folge der Behandlung war, ob der Verlauf die Folge einer besonderen Virulenz war. Dazu wird zunächst das bisher vorliegende Material über den Verlauf der Tuberkulose im Kindes- und besonders im Säuglingsalter kritisch zusammengestellt. *E.* schliesst sich der *Heubner*schen Auffassung an, dass die Säuglingstuberkulose meist in den Bronchialdrüsen sich zuerst festsetzt. Mehrere mitgeteilte Fälle (Abbildungen) zeigen, dass auch in den ersten beiden Lebensjahren die Drüsen am Lungenhilus viele Monate allein Sitz der Infektion bleiben und sich durch energische fibröse Umwandlung der Kapsel gegen eine Verschleppung der Keime schützen können. Dieser relativ günstige Verlauf scheint bei Brustkindern leichter zustande zu kommen. Verf. unterscheidet bei der Tuberkulose im frühesten Lebensalter (1. und 2. Lebensjahr) 3 Typen: 1. Früher elementarer Durchbruch, meist in die Lunge selbst; 2. relativ lange Beschränkung auf das Lymphsystem, dann Einbruch in die Blutbahn. Meist nur geringe Veränderung der Drüsenkapsel; 3. ursprünglich werden nur wenige Drüsen betroffen, die sich lange energisch wehren (Kapselverdickung). Schliesslich doch Weiterdringen auf dem Lymphwege und dann in die Blutbahn.

Das Lungengewebe selbst ist viel weniger widerstandsfähig.

Nach den bekannten Sektionsbefunden von *Nägeli*, *Hamburger* und *Slûka* scheint im späteren Kindesalter eine Heilung möglich, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass sie auf das Lymphsystem beschränkt geblieben ist. Nach diesen Erfahrungen im Verein mit den Erfahrungen am Säugling scheint also das Wichtigste die Schutzkraft der Lymphdrüsen zu sein, wofür auch die günstige Prognose der Drüsenskrophulose sprechen würde. Ob das Tuberkulin geeignet ist, diese Widerstandskraft zu stärken, wagt Verf. noch nicht zu entscheiden (Gefahr der Erweichung verkäster Bronchialdrüsen). Eher angezeigt scheint die Tuberkulinbehandlung bei Tuberkulose, die bereits die Drüsen verlassen hat. Verf. regt zu vorsichtigen Versuchen in Kliniken an. (Die übrigens in der *Heubner*schen Klinik seit der Entdeckung des Tuberkulins nie ganz aufgegeben wurden. Ref.)

Zur rechtzeitigen Diagnosestellung empfiehlt Verf. bei Säuglingen, bei denen man auf Grund der Anamnese eine Infektion vermutet, in kurzen Abständen immer wieder eine Probe-Injektion zu machen. Man würde dann mit einiger Sicherheit das Drüsenstadium der Tuberkulose rechtzeitig erkennen. *Bahrdt.*

Beiträge zur systematischen Behandlung der Lungentuberkulose. Von *Mitulescu.* Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. VIII. Heft 3.

Mitulescu schliesst sich den warmen Empfehlungen zur spezifischen Behandlung mit Tuberkulin, wie sie immer zahlreicher werden, an. Die Arbeit enthält auch Ergebnisse einer Rundfrage an 40 deutsche Ärzte und Heilstättenleiter und eine gute Übersicht über das bisher vorliegende Material. Namentlich betont er die Möglichkeit und Notwendigkeit einer ambulanten Behandlung bei allen Kranken, die nicht in der Lage sind, die hygienisch-diätetische Behandlung intensiv und lange genug durch-

zuführen und überhaupt für alle Fälle 2. Grades neben der physikalischen Behandlung.

Zur v. Pirquetschen kutanen Tuberkulinreaktion. Von *Richard Streitz*-Greifswald. Centralbl. f. Kinderheilk. 1908. Bd. XIII. No. 6.

Nach Erfahrungen an 100 kutan geimpften Kindern bestätigt Verf., dass die *v. Pirquet*sche Reaktion ein wertvolles Hülfsmittel zur frühzeitigen Erkennung der Tuberkulose im Kindesalter und bei positivem Ausfall nahezu beweisend für Tuberkulose ist. Nachteilige Folgen hat er nie gesehen. *Schleissner.*

Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Von *Romeo Monti.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 41.

Bei positivem Ausfall der Salbenprobe waren auch Kutan- und Stichreaktionen positiv; somit lässt sich schliessen, dass auch die positive perkutane Reaktion tuberkulöse Veränderungen mit Sicherheit anzeigt. Bei negativem Ausfall der Salbenprobe waren Kutan- und Stichreaktion teils positiv, teils negativ; auch war die Salbenprobe bei manfester Tuberkulose öfters negativ. Sie ist also weniger empfindlich als Kutan- und Stichprobe. Als bequemste Probe empfiehlt sich die kutane Impfung, zu ihrer Kontrolle die Stichreaktion. Bei Scheu vor der Impfung kommt die Salbenprobe in Betracht. *Neurath.*

Über die Pirquetsche Tuberkulinreaktion. Von *Ganghofner.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 41.

Nach den Erfahrungen des Autors gibt es vereinzelte Fälle, wo bei positiver Kutanreaktion die Obduktion keinen tuberkulösen Herd aufdeckt. Diese seltenen Beobachtungen harren noch einer befriedigenden Aufklärung. Es erscheint nicht berechtigt, auf Grund dieser ganz vereinzelten Unstimmigkeiten die Spezifizität der kutanen Tuberkulinreaktion anzuzweifeln. Als zuverlässigste Art der Ausführung der Reaktion erscheint die Anwendung des unverdünnten alten Tuberkulins Koch und Eindeckung der Impfstellen für einige Stunden. Im Kindesalter gibt der Verlauf der Reaktion bezw. dessen kurvenmässige Aufzeichnung keine brauchbaren Anhaltspunkte für die Prognose und lässt sich dadurch aktive und inaktive Tuberkulose nicht sicher unterscheiden. *Neurath.*

Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Von *Chr. Müller.* Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 38.

Drei Fälle mit teils sicheren, teils sehr verdächtigen Erbsyphilissymptomen. (*Hutchinson*sche Trias, Polymortalität der Geschwister etc.) Zeit zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse über vier Jahrzehnte. *Misch.*

Das Collessche und Profetasche Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung. Von *J. Bauer.* Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 36.

Nach der vom Verfasser modifizierten Luesreaktion wurden 201 Neugeborene und Säuglinge untersucht, davon gaben 22 positiven, 179 negativen Ausschlag. Bei allen Fällen, die klinisch als kongenitale Lues imponierten, war auch der Ausfall der Reaktion ein entsprechender. Der serologische Luesnachweis hat sich als geeignet erwiesen, viele diagnostisch fragliche

Fälle von Lues aufzuklären. Aber es wurde nicht nur das Säuglingsmaterial untersucht, sondern auch das Placentarblut der Mütter und das kindliche Nabelschnurblut (125 Mütter, 127 Neugeborene). Es reagierten viermal sowohl das mütterliche, wie das kindliche Serum positiv, in 6 Fällen gaben die Mütter positive, die Kinder negative serologische Ausschläge. Immer, wenn das Neugeborene sich durch die Serumreaktion als syphilitisch erwies, bestanden auch klinische sichere Symptome; solche fehlten stets bei negativer Reaktion. Von den Eltern hereditär-luetischer Säuglinge gab die Mutter immer, der Vater in einigen Fällen positive Serumreaktion. Wichtig ist der Ausfall der Serumreaktion des Kindes auch, wo es sich um eine zu wählende Amme handelt. — Die Ansicht *Bauers* geht dahin, dass auch bei den geringsten Luessymptomen stets luetische Hemmungskörper auftreten. Durch Säugung gehen die Hemmungskörper nicht in das Blut des Kindes über.

Da alle Mütter hereditär-luetischer Säuglinge, die symptomenfrei und nie erkrankt waren, eine positive Serumdiagnose gestatteten, sind die gewonnenen Erfahrungen eine Stütze für die Annahme, dass die kongenitale Syphilis stets eine materne ist. Sie erklären auch das *Colles*sche Gesetz, denn bei den luesimmunen Müttern syphilitischer Kinder handelt es sich um latentsyphilitische Frauen. Auch das *Profeta*sche Gesetz besteht nicht zu Recht, es handelt sich da, wo ein Säugling einer neuen Infektion anscheinend trotzt, ebenfalls um latente Syphilis. *Neurath.*

Ohrenerkrankungen bei hereditärer Syphilis. Von *Macleod Yearsley.* The Brit. Journ. of children's diseases. Mai 1908.

Hutchinson sagt, dass 10 pCt. aller hereditär luetischen Individuen Ohrenerkrankungen haben. *Hermet-Baratona* nehmen sogar 33 pCt. an. Alle Teile des Gehörorgans können erkranken, am wichtigsten sind die Erkrankungen des Labyrinthes. Dabei müssen 2 Formen unterschieden werden:

1. Labyrintherkrankungen ohne Schwindel. Meist langsam fortschreitende Taubheit, meist ein Ohr nach dem anderen befallend, den Augensymptomen nachfolgend, meist zwischen dem 8. und 25. Jahr auftretend. Sie beruht auf einer spezifischen Entzündung der Auskleidung des knöchernen Labyrinthes, die langsam mehr oder weniger das ganze knöcherne Labyrinth verschliesst.

2. Mit Schwindel einhergehende Formen, oft auch sehr akut einsetzend, aber sehr selten. 4 Fälle von 32. Sie beruhen auf Erhöhung der Spannung im Labyrinthe durch Exsudation, Druck auf die Nervenendigungen. Auftreten: zwischen 8. und 30. Lebensjahr.

Die Beziehung der hereditären Lues zur Taubstummheit ist noch nicht völlig klargestellt. Die angeborene Taubstummheit mag darauf zurückzuführen sein, weil man schon in utero Ohrenerkrankungen vorfand. Therapeutisch ist Pilokarpin zu empfehlen. Jod und Quecksilber versagen.

Zarfl.

Ein Beitrag zur Syphilis des Herzmuskels. Von *Felix Landois.* Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908. 90. Bd. S. 221.

Bei einem 6jährigen Mädchen, das an einer Encephalomalacie gestorben war, fand sich bei der Sektion eine schwere syphilitische Endo-

und Myokarditis, deren mikroskopischer Befund genauer wiedergegeben wird. Bei Lebzeiten waren keine Symptome für eine Erkrankung des Herzens vorgelegen; auch bestanden an keinem anderen Organe, auch nicht an der Haut, Anhaltspunkte für eine Lues. Es handelte sich vielmehr um eine konstitutionelle Syphilis, die nur auf den Zirkulationsapparat beschränkt blieb. *Schleissner.*

Über den Zusammenhang angeborener Missbildungen mit der kongenitalen Syphilis. Von *E. Gräfenberg.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Die Annahme einer allgemeinen ätiologischen Bedeutung der Lues cong. für die Missbildungen besitzt wenig Wahrscheinlichkeit. Zum Glück kommt der Verfasser auch mit seinen Untersuchungen, die sich auf die Abwesenheit der Spirochäten stützen, zu keinem anderen Resultat.

Misch.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Pseudokrupp und neuropathische Konstitution. Von *Paul Heim.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1908. Bd. XIII. No. 5.

H. hält den Pseudokrupp für eine pathologische Reaktion der Laryngitis, die nur bei neuropathischen Kindern auftritt. Die Verengerung entsteht durch krampfhafte Kontraktion der Konstriktoren der Stimmritze. Hierfür spricht die Erfahrung, dass auf Darreichung von Atropinpräparaten (Extr. Belladonnae) in ziemlich grossen Dosen, nicht nur der Anfall rasch vorüberging, sondern sich auch in den folgenden Nächten nicht wiederholte. *H.* gibt daher Pat., bei denen er das Leiden einmal beobachtete, bei jeder Erkältung Belladonna und glaubt, so das Auftreten der Erkrankung verhindern zu können. Das subglottische Ödem betrachtet er als sekundäre Erscheinung, deren Grund der krampfhafte Schluss der Stimmritze ist. *Schleissner.*

Ein Fall von Osteogenesis imperfecta. Von *F. Langmead.* The Brit. Journ. of children's diseases. Mai 1908.

Im Paddington-Kinderspital wurde ein 4 Tage altes Kind wegen Verbiegung der Beine und Arme infolge der Geburt vorgestellt. Das vorzeitig und präzipitiert geborene Kind, das in keiner Weise hereditär belastet ist, zeigt folgenden Befund:

Die Unterschenkel sind etwas unter der Mitte fast rechtwinklig abgebogen, frakturiert. Beide Oberschenkelknochen sind 2 mal frakturiert, rechtwinklig abgebogen. Ebenso die Vorderarmknochen; die Humeri sind stark verbogen, auch frakturiert. Der Schädel ist unvollständig verknöchert.

Im ganzen zeigt die Durchleuchtung 11 Frakturen. Die Callusbildung ist sehr mächtig, was auf den intrauterinen Ursprung der Frakturen hinweist. Frisch ist nur die Fraktur des rechten Humerus.

In der Haut der Frakturstellen findet man ausgesprochene amniotische Grübchen. *Zarfl.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Fall von mongoloider Idiotie. Von *Roger Voisin* und *Mlle. Giry.* Le progrès médical. 1908. No. 24.

Beschreibung eines typischen Falles von mongoloider Idiotie bei

einem siebenjährigen Kinde, das einer schwer mit Neurasthenie belasteten Familie entstammt; beide Eltern selbst schwer neuropathisch und bei der Geburt des Kindes bereits in einem Alter von 60 (Vater) und 45 (Mutter) Jahren. Bemerkenswert ist, dass das Kind, als es dem Hospital zugeführt wurde, sonst gesund war und keine Zeichen von Tuberkulose darbot (*Pirquet*). In der Anstalt begann es bald zu fiebern und zu husten, Pirquet wurde positiv und nach 3 Monaten erlag das Kind einer auch durch die Sektion bestätigten tuberkulösen Infektion. Verff. weisen darau hin, dass die Mongoloiden bei ihrer erhöhten Disposition für allerhand Infektionen sorgfältig vor solchen geschützt werden müssen und dass sich daher ein Landaufenthalt für solche Kinder am besten eignet. *Niemann.*

Über eine familiäre Form von cerebraler Diplegie. Von *E. Hagenbach-Burckhardt.* Centralbl. f. Kinderheilk. 1908. Bd. XIII. No. 3.

Verf. berichtet über drei Fälle von spastischer Diplegie bei Geschwistern. Die beiden ersten Fälle (Zwillinge) zeigten ein Gewicht weit unter der Norm (2500 g). Es handelte sich um Kinder mit ungenügender körperlicher Entwicklung; für dieselben kann die Zwillingsgeburt als ätiologisches Moment geltend gemacht werden. Für das dritte Kind, bei dem der spastische Zustand weniger ausgesprochen und das psychische Verhalten normaler war, hat ausser dem lange dauernden Verlauf der Geburt nichts auffälliges vorgelegen. *Schleissner.*

Ein ungewöhnlicher Fall von Hydrocephalus. Von *M. Knowlton.* The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908. II. S. 128.

Der Temporalumfang des 9 Monate alten Kindes betrug 40 Zoll (102 cm). Dreizehn Zähne waren schon durchgebrochen.

Ibrahim.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. II. Tuberöse Sklerose. Von *Heinrich Vogt.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIV. Heft 2.

Sehr ausführlich zusammenfassendes Referat über diese Erkrankung, deren klinische Symptome in frühzeitig einsetzender Epilepsie, Stillstand und Rückgang der geistigen Entwicklung, gelegentlichen halbseitigen Krämpfen, allgemeiner Kontraktur bestehen. Interessant ist die manchmal beobachtete Begleiterscheinung von tumorartigen Bildungen der Haut, der Niere, des Herzens. Die Prognose ist schlecht.

Anatomisch finden sich im Gehirn tuberöse Partien, mit dem schwer in ein bekanntes Schema zu bringenden Bilde einer Neubildung von Nervengewebe. *Zappert.*

Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Von *A. Kühlmann.* Arch. f. Psych. 44. Bd. 3. Heft.

Obwohl der beschriebenene Fall eine ältere Frau betrifft, ist er auch für den Kinderarzt von Interesse, da auch hierbei bei jahrelang bestehender Epilepsie der Befund einer Erweichung beider Ammonshörner (rechts auch makroskopisch erkennbar) ergab. Es wird dadurch für die nahezu in Vergessenheit geratene Beziehung zwischen Ammonshornerkrankung und Epilepsie neues Beweismaterial erbracht, vor dessen Verallgemeinerung aber Verf. selbst warnt. *Zappert.*

Oedème persistant héréditaire des jambes avec exacerbation aigue. Von *W. B. Hope* und *Herbert French*. Nouv. Ionogr. de la Salpêtrière. Mai-Juni 1908.

In ausführlicher Darstellung besprechen die Autoren auf Grund eigener Beobachtung das von *Petit* genannte seltene Krankheitsbild. Es handelt sich hierbei um konstante deutliche Ödeme der Beine, die anfallsweise unter Schmerzen und Unbehagen manchmal auch mit Fiebererscheinung sich beträchtlich steigern können. Ein solcher Anfall dauert einige Tage und macht dann wieder dem normalen Befund Platz. Von den gewöhnlichen Ursachen chronischer Ödeme fehlen sämtliche. Ausserordentlich interessant ist der Familienstammbaum des Pat., welcher sich bis zu dem Urgrossvater des Pat. verfolgen liess und sowohl bei diesem als bei dessen beiden Kindern als auch bei einer Reihe von deren Nachkommen das Krankheitsbild erkennen lässt. Die Übertragung erfolgt durch Gesunde und Kranke; durch Männer und Frauen. Ausser diesem Zustand waren noch nervöse Symptome in der Familie anzutreffen. Die Ödeme sind stets nur auf die Beine beschränkt, bleiben ausserhalb der Anfälle unverändert bestehen und machen in der Regel keine Beschwerden. *Zappert.*

Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Von *Meltzer*. Neurol. Centralbl. 1908. No. 12.

Zum Studium der Folgen des sogen. Turmschädels sind Insassen von Blindenanstalten viel geeigneter als solche von Idiotenanstalten, da die Komplikation einer Opticusatrophie nicht selten ist, die Intelligenz meist völlig der Norm entspricht. Bei 20 hierher gehörigen Kranken, die Verf. untersuchte, die wegen abgelaufener Neuritis blind waren, wurden Röntgenaufnahmen gemacht, deren genaue Besprechung Verf. einer anderen Arbeit vorbehält. Doch lassen die Anamnese, Klinik und die erwähnte Röntgenuntersuchung den Verf. zu folgender Meinung über die Pathogenese des Leidens gelangen: Bereits während der Fötalzeit oder während der Geburt hat eine ventrikulär seröseMeningitis zumHydrocephalus undKopfdifformität geführt. Innerhalb der ersten 3 Lebensjahre trat eine Exacerbation dieser Meningitis auf, welche zur Opticusabtötung führte und die Hochform des Kopfes verschlechterte. Manchmal treten die ganzen Erscheinungen erst in den ersten Lebensjahren primär auf. Eine vorhandene Rachitis begünstigt die Synostosenbildung des Schädels. Ist der Schädel ganz geschlossen, dann bedingt das wachsende Hirn einen deformierenden Druck auf Schädelbasis und Schädeldach, aber auch eine Aufsaugung des Hydrocephalus. *Zappert.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über die Beziehungen der Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes zu denen des Auges. Von *Hermann Kuhnt*. Deutsche med. Wochenschr. No. 37 u. 38.

Der Umstand, dass die Augenhöhle zu mehr als der Hälfte ihres Umfanges von den Nebenhöhlen der Nase umlagert wird, dass die scheidenden Knochenwände sehr dünn sind, ferner, dass die arteriellen und venösen Gefässsysteme ebenso wie die lymphatischen Bahnen beider vielfach mit-

einander kommunizieren, macht eine häufige Wechselbeziehung zwischen Auge und Nase wahrscheinlich. Der *aktive, primär* ergriffene Teil ist fast ausschliesslich die *Nase* mit ihren *Appendices*, der leidende, sekundär befallene die Orbita und der Bulbus. Nur verschwindend selten liegt ein umgekehrtes Verhältnis vor.

Die Erkrankungen der Nasenhöhle können einen ungünstigen Einfluss auf die Orbita und das Auge ausüben:

1. per continuitatem, durch Vermittlung des Tränenschlauchs;
2. durch mechanische Verdrängung, sei es Ausweitungen der Nebenhöhlen oder Entwicklung von Geschwülsten;
3. durch Vermittlung der sensiblen Nerven auf dem Wege des Reflexes;
4. durch zirkulatorische Störungen bezw. durch den Transport von Entzündungserregern oder den Produkten auf den Bahnen der Gefässe oder des Lymphsystems.

Von der bei weitem grössten praktischen Bedeutung sind die Folgen, die dem Auge durch das Übergreifen von Nasenveränderungen auf die tränenableitenden Wege und weiterhin auf die Bindehaut und Hornhaut erwachsen. Daher ist nicht früher in die Behandlung einzutreten oder eine bestimmte Prognose zu stellen, bevor nicht über das Verhalten der Nase und ihrer Nebenhöhlen Klarheit erlangt ist.

Das schematische Sondieren mit starrer Sonde bei Epiphora, Katarrhen, Pyorrhoen frischen Datums ist nicht anzuraten, weil bei der individuell verschieden anatomischen Beschaffenheit des Ductus nasolacrymalis sehr leicht traumatische Schleimhautdefekte, welche das Eindringen von Mikroben erleichtern, geschaffen werden. Beträchtliche Wucherungen der Rachenmandel, vergesellschaftet mit Hyperplasien des ganzen lymphatischen *Waldeyer*schen Ringes und der Gaumenmandel, Verbiegungen des Septums, Spinae, Polypen, polypoide Wucherungen müssen operativ beseitigt werden. Die leichteren Fälle von Affektionen der Nasenschleimhaut, besonders in der Gegend des Ausführungsganges des Tränennasenschlauches sind durch den Ophthalmologen zu behandeln. Es genügt fast ausschliesslich neben Tuschierungen des unteren Meatus und der unteren Muschel das tägliche Einführen von festgedrehten, 6—8 mm dicken Wattetampons in den unteren Meatus bis in die Choane, nachdem dieselben mit dem gewöhnlichen Ungunt. ophtalm. flav. benetzt sind, und das einige Stunden Liegenlassen. Vormittags wird die eine, nachmittags die andere Nasenhälfte bedacht. Zur Vermeidung von Rezidiven ist eine langdauernde Nasen- und Allgemeinbehandlung notwendig. Von den entzündlichen *intraokulären* Erkrankungen auf rhinogener Basis interessieren hauptsächlich die Veränderungen in der *Gefässhaut, Netzhaut* und im *Sehnerven.* Weder Hyperämien der Nasenschleimhaut noch exorbitante Schwankungen in der Nasenzirkulation können auf rein mechanischem Wege zu dauernden Zirkulationsstörungen im Bulbus führen.

Die Vermittlung zwischen Erkrankungen der Zähne und des Sehorgans geschieht 1. durch Reflexvorgänge; 2. durch fortkriechende Periostitiden, vom Periost der Zähne und Zahnfächer längs der Wangenfläche des Oberkiefers oder über das Tuber mamillare durch die Fissura orbitalis inferior zur Orbita; 3. durch Verschleppung von putriden und eitrigen Massen auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe; 4. durch das Mittelglied der Antritis,

welche Genesis die weitaus häufigste ist. Mit einer kritischen Betrachtung der operativen Eingriffe bei Stirnhöhlenempyemen und Orbitalphlegmonen (*Killian*sche und *Krönleins* Operation) schliesst diese für die Therapie besonders chronischer Augenleiden so wichtige Abhandlung.

Kowalewski.

Besprechungen.

25 Merkblätter für die Pflege und Behandlung von Kindern in gesunden und kranken Tagen. Von *C. Baron.* Leipzig 1908. Benno Koenegen.

Diese Merkblätter sind dazu bestimmt, vom Arzte den Müttern oder Pflegerinnen seiner kleinen Patienten mitgegeben zu werden. Sie beziehen sich teils auf bestimmte, häufiger auftretende Erkrankungen, teils auf die Ernährung und Pflege des gesunden Kindes und sollen diejenigen Vorschriften enthalten, die in solchen Fällen immer in gleicher Weise erteilt zu werden pflegen. Wenn der Arzt derartige Vorschriften den Müttern „schwarz auf weiss" mitgeben kann, ohne sich doch erst die Zeit nehmen zu müssen, dieselben niederzuschreiben, so dürfte dies sicherlich für ihn bequem und für den Patienten in vielen Fällen ein Vorteil sein.

In den Blättern „*Ernährung an der Mutterbrust*" und „*künstliche Säuglingsernährung*" werden den Grundsätzen der modernen Pädiatrie entsprechende kurze und leicht fassliche Anleitungen gegeben. Nur würde man gern die Gewichtstabellen gestrichen sehen, da erfahrungsgemäss derartige Tabellen nur zu oft ein Anlass zur Beunruhigung werden, wenn das Kind das auf denselben als normal bezeichnete Gewicht einmal nicht ganz erreicht. Ebenso wäre es vielleicht besser, wenn in dem Blatt: „*Zubereitung der künstlichen Nahrung im ersten Lebensjahre*" nicht ganz bestimmte Milchmischungen für bestimmte Lebenswochen angegeben, sondern die Bestimmungen hierüber dem Arzte überlassen würden, da hier doch mit individuellen Unterschieden gerechnet werden muss. Die Speisezettel in dem Blatte „*Ernährung nach dem ersten Lebensjahre*" dürften sich ebenso wie die Blätter: „*Abhärtung*", „*Impfung*", „*Zahnpflege*" als praktisch erweisen.

Es folgen dann die Säuglingskrankheiten „*Brustdrüsenschwellung*", „*Augenentzündung, Soor, Mundentzündung, Schnupfen, Ekzem, Ohrenlaufen*", über die jedesmal in knapper Form das für Mutter oder Pflegerin Wissenswerte gesagt ist. Dasselbe gilt von den Blättern: „*Scheidenausfluss, Rachitis, Skrophulose, Blutarmut, Herzkrankheiten*". In dem Blatt „*Nervosität*" sind Entstehung und Wesen dieser Affektion sehr ausführlich behandelt, und es dürfte wenig Zweck haben, dieses Blatt der oft selbst nervösen Mutter in die Hand zu geben, zumal, wie Verf. selbst sagt, nervöse Kinder dringend ärztlicher Überwachung bedürfen und der Arzt es hier vorziehen wird, seine Anordnungen je nach Lage des Falles zu treffen, während er von den noch folgenden Blättern: „*Halsentzündung, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie*" gern Gebrauch machen wird.

Niemann.

Sach-Register.

Die **fett gedruckten Zahlen** bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. E.-H. = Ergänzungsheft.

A.

A-B-C für junge Mütter. 516 (Bsp.)
Abnabelung. 478, 479.
Absättigbares Gift, Nachweis von im Stuhl und Harn. 85.
Achondroplasie. 634.
Adenoide im Säuglingsalter. 119.
Adrenalin und Osteomalacie 96.
Albuminurie, chronische. 384.
— Orthotische. 384, 497.
— Orthotische und Lordose. 88, 232, 505, 592, 594, 595.
— und Kochsalzausscheidung bei Scharlach. 368.
Alimentäre Intoxikation. **521**, **692**.
Alkohol, Einwirkung kleinster Mengen von auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus. 622.
Allergie und Tuberkulininfiltratproben. 110.
— Verlauf der tuberkulösen bei Masern und Miliartuberkulose. 373.
Altersgrenze der natürlichen Widerstandskraft. 95.
Amaurosen, Filix mas-A. 758.
Amblyopie strabotischer Augen. 117.
Ammonshorn, Veränderungen des bei Epilepsie. 754.
Anämie im frühen Kindesalter. **410**, **726**.
Anaemia pseudoleucaemica bei rachitischen Zwillingen. 121.
Anaemia splenica, Röntgentherapie bei. 502.
Aneurysma beim Kinde. 382.
Angina und septische Infektion. 108.
— Gangrän eines Fusses und Unterschenkels im Anschluss an. 507.
Angiocholitis suppurativa. 641.
Aniswasser, Vergiftung mit. 376.
Anorexia nervosa. 636.
Antikenotoxin. 93.
Antikörper, Fähigkeit des jugendlichen Organismus, A. zu bilden. **1**.
— Uebertragung der von Mutter auf Kind. 102.
— Erzeugung von durch rektale Einverleibung der Antigene und Resorption rektal eingebrachter A. 234.
Antikörperbildung nach experim. Schädigung des hämatopoetischen Systems d. Röntgenstrahlen. 98.
Antitoxingehalt antitoxischer Sera, Beziehungen der zu deren Heilwert. 477.
Aphasie. 730.
Appendicitis. 77, 225, 229, 630.
— Bradykardie bei. 505.
— Ricinusölbehandlung bei. 122.
Arsen bei schwachen, nervösen Kindern. 733.
Arsenmelanose. 87.
Arteriitis, septische. 382.
Artérite rhumatismale périphérique. 738
Arthrodese, Wert der. 123.
Arzt als Erzieher der Kinder. 511 (Bsp.).
Asphyxie der Neugeborenen. 480.
Aspirationspneumonie, traumatische. 381.
Ataxie im Kindesalter. 636.
Atemgymnastik und Tuberkulose der Schulkinder. 246.
Athyreosis. 86.
Athmungsstörungen, nervöse bei Typhus. 109.
Atropin. methyl. bromatum zur Behandlung der Eklampsie. 625.
Augenerkrankungen, Beziehungen der Nasenerkrankungen zu. 758.
— Zusammenhang der exsudativen mit der Tuberkulose. 746.
— Serumtherapie bei. 638.
Azetonämie, Blutbefunde bei periodischer. 625, 725.

Azetonurie, zyklische. 75.
Azidose, Verbrekation des Gewebes bei der. 623.

B.

Bacillus pyocyaneus als Urheber von Säuglingsdiarrhöen. 237.
Bakteriämie bei krupöser Pneumonie. 119.
Bakterielle Giftstoffe, Verhalten der menschlichen Haut gegen. 97, 234, 386, 506.
Bakterielle Impfstoffe, therapeutische Anwendung von. 103.
Bakterien-Vaccine, Behandlung infektiöser Krankheiten mit. 745.
Bakterienanaphylaxie. 477.
Bakteriologie, angewandte. 621.
Barlowsche Krankheit. 75, 239, 482, 630.
— Veränderungen des Blutes im Verlaufe der. 383.
Bauchmuskeln, kongenitale Defekte der. 385.
Berliner Schule vor 50 Jahren. 516 (Bsp.).
Bindehaut, Anästhesie der bei Zerebrospinalmeningitis. 245.
Bleno-Lenicetsalbe bei Augenblennorrhoen. 379.
Blennorrhoea neonatorum, Behandlung der mit Rinderserum. 626.
— Bleno-Lenicetsalbe bei. 379.
Blepharochalasis. 637.
Blinddarm, Palpation des. 121.
Blut, morphologische Untersuchungen über das embryonale. 640.
— Eisengehalt des. 478.
— Verhalten des bei Ernährungsstörungen. 613.
Blutungen, intrakranielle Neugeborener. 479.
— Unstillbare beim Neugeborenen verursacht durch eine Missbildung. 231.
Blutuntersuchungen bei Neugeborenen und Säuglingen. 234.
Bolus alba zur Behandlung des Nabelschnurrestes. 615.
Bradykardie bei Appendicitis. 505.
Bronchialatmen bei Pleuritis exsudativa. 381.
Bronchialdrüsen, Stellung der im lymphatischen System und ihre Beziehung zur tuberkulösen Infektion. 110.
— Physikalischer Nachweis vergrösserter. 46.
Bronchialdrüsentuberkulose. 247.
Bronchiolitis 760.
Bronchopneumonie. 760.
Bronchus, Entfernung von Fremdkörpern aus dem. 92, 380, 381.
Brustdrüsen, Entwicklung der. 589.
Buttermilch, 243, 735.

C.

Caruncula lacrimalis, Koplikache Flecken an der. 93.
Chemie, physikalische und Medizin. 259 (Bsp.), 512 (Bz.).
Cholesteatom des äusseren Gehörganges. 380.
Chorea minor. 486.
— Pupillarerscheinungen bei. 109.
— Akute als Komplikation einer schweren Magendarmerkrankung. 251.
— Rheumatismus als Nachkrankheit der. 60.
Chymosin und Pepsin. 732.
Cleido-Cranial-Dysostosis. 388.
Collessches Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung. 751.
Cyanose bei angeborenen Herzfehlern. 382.
Cyanosis retinae, pathologische Anatomie und Pathogenese der. 500.
Cytorrhyctes luis. 488.

D.

Darmbakterien, quantitative Bestimmung der. 621.
Darminvagination, Fahrradpumpe bei. 122.
Darmkatarrh, Bakteriologie des chronischen. 230.
— Behandlung des. 629, 630.
Darmmuskeln, Arbeit des. 731.
Dextrokardie, erworbene in Verbindung mit Phthise. 383.
Diabetes mellitus. 732.
Diarrhoen, verursacht durch den Bacillus pyocyaneus. 237.
Diphtherie. 368, 369, 370, 483 ff., 738.
— Nasen-D. bei einem 14tägigen Brustkinde. 76.
— Örtliche Behandlung der. 631.
— Antitoxische Behandlung der. 281.
Diphtherieantitoxin, plötzlicher Tod nach Einspritzung von. 369.
Diphtheriebazillen, Persistenz der. 484.
Diphtherieheilserum, Ueberempfindlichkeit gegen. 485.
Diphtheriekutanreaktion. 92, 485, 613.
Diplokokkenperitonitis. 252.

Drüsenfieber, epidemisches. 244.
Ductus choledochus, völlige Atresie des beim Neugeborenen. 231.
Ductus cysticus, lithogener Verschluss des. 90.
Duodenum, angeborene Stenose des. 503.
Dysenterieserum. 235.
— Vaillardsches. 122.
Dysenterietoxine. 235.
Dysenterievergiftung, Veränderungen am Zentralnervensystem bei experimenteller. 235.
Dystrophie, kongenitale elephantiastische. 236.

E.

Edestinprobe zur Pepsinbestimmung. 102.
Eierstock, Krebs des bei einem 7jährigen Kinde. 385.
Eiweiss, Verwertung des tief abgebauten. 621.
— Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes. 1.
Eiweissbedarf, Stoffwechsel-Versuche über den. 511 (Bsp.).
Eiweisshaushalt, Störungen des im Säuglingsorganismus. 620.
Eiweissstoffwechsel, Störungen des bei Säuglingen. 85.
Eiweisssynthese. 731.
Eklampsie, Aetiologie der. 101.
— Milchsäure im Harn bei. 732.
— Behandlung der mit Aropin. methyl. bromatum. 625.
Ekzem, konstitutionelles Säuglings-E. 229.
Ekzema seborrhoicum und Fettdiarrhoe. 89.
— Opotherapie bei. 386.
Elephantiasis congenita. 626, 729.
Elephantiastische Dystrophie, kongenitale. 236.
Enchondrome, multiple. 92.
Entwicklungsstörungen beim Kinde. 511 (Bsp.).
Enuresis nocturna. 377.
Epidermolysis bullosa hereditaria. 91.
Epilepsie. 115, 116, 615.
— Ammonshornveränderungen bei. 754.
— Behandlung der. 378.
Epithelkörperchen, Beziehungen der zum Kalkbestand des Organismus. 623.
Ermüdungstoxin und -Antitoxin. 93.
Ernährung, Unterschiede der natürlichen und künstlichen. 581.
Ernährungsstörungen, Blutbefunde bei. 613.
— Intoxikation im Verlaufe der. 521.
— Behandlung chronischer im Krankenhause. 84.
Ersatzerziehung, System der. 257 (Bsp.).
Erysipel beim Neugeborenen. 734.
Exantheme, Differentialdiagnose der Anfangsstadien der akuten. 515 (Bsp.).
— Tuberkulöse toxische. 77.
Exkrete, Aschengehalt der. 476.
Exsudative Diathese. 634.
Extubation. 369.

F.

Facialisphänomen bei Diphtherie. 485.
Fäzes, Bakterienflora der Säuglingsstühle. 367.
Ferienkolonien, Auswahl für die. 390.
Fettdiarrhoe. 89.
Fettleber. 621.
Fettresorption. 731.
Fettzwiebackfrühstück, Untersuchung der Magenmotilität mittels des. 503.
Findelhäuser. 599.
Fistelgänge, Diagnose und Behandlung der. 386.
Fluor albus, Pathogenose des. 506.
Folliclis. 588.
Formamintabletten, Vergiftung mit. 497.
Frauenmilch, Chemie der. 568.
— Eiweisskörper der. 228.
— Verhalten der zu Lab und Säure. 101, 102.
— Hämolytisches Komplement in der. 477.
— Abfiltrierung klarer Molke aus. 590.
— Ernährung mit abgesogener. 627.
— Freibleiben der von Tuberkolose-Toxin. 626.
Frühgeborene, Diätetik der. 83, 481.
Frühreife, kindliche. 233.

G.

Galaktogene Mittel. 628.
Galle, antiseptische Beeinflussung der durch innere Anwendung von Desinfizientien. 732.
Gallengänge, kongenitale Obliteration der. 729.
Gangrän eines Fusses und Unter-

schenkels im Anschluss an Angina. 507.
Gastroenteritis, Darmausspülungen mit Rotwein bei. 366.
Gaumenspaltenoperationen, Spracherfolge durch. 387.
Geburtshülfe und Säuglingsfürsorge. 580.
Gelenkentzündungen, Behandlung der tuberkulösen an der Seeküste. 248.
Gelenkrheumatismus, chronischer mit Ankylose beider Kniegelenke 744.
Gesicht, Wachstum des. **304**.
Gesundheitspflege. 516 (Bsp.), 519 (Bsp.).
Glaukom, Pathogenese der. 500.
Gonokokken-Pyelonephritis bei einem 6jährigen Mädchen. 506.
Gouttes de lait. 254, 507.
Grocco-Rauchfuss-Hamburgersches Phänomen bei Pleuritis exsudativa. 119.

H.

Haarkonkrement im Magen. 252.
Hämangiome, multiple. 729.
Hämatom des Sternocleidomastoideus. 124.
Hämolytisches Komplement in der Frauenmilch. 477.
Hämolytische Serumstoffe beim gesunden und kranken Kinde. 517 (Bsp.).
Hämorrhagische Diathese, Behandlung der mit Gelatine. 478.
Hämotropine, Verhalten der H. immunisierter Mütter und deren Jungen. 235.
Harn, Untersuchungen des bei Neugeborenen und Säuglingen. 234.
— Antiseptische Beeinflussung des durch innere Anwendung von Desinfizientien. 732.
Harnleiter, abnorm ausmündende vollwertige. 384.
— Hydrops der infolge von Phimose. 506.
Harnsäureausscheidung. 98.
Haut, Verhalten der menschlichen gegen bakterielle Giftstoffe. 97, 234, 386, 506.
Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid. 631.
Hauttuberkulide bei Säuglingen. 493.
Hebammenlehrbuch. 519 (Bsp.).
Heilmittelproduktion, Missstände in der. 625.
Heine-Medinsche Krankheit. 257 (Bsp.).
Helminthen, Diagnose der. 503.
Hernia inguinalis, Radikaloperation der. 388.
Hernien der Regio duodenojejunalis. 252.
— Operative Behandlung der. 507.
Herzfehler, angeborene. 120, 729.
— Cyanose bei angeborenem. 382.
— und Höhenlage. 383.
Herzmuskel, Syphilis des. 752.
Herzuntersuchungen, orthodiagraphische bei Schulkindern. **191**.
Hirntumor und Sklerodermie. 90.
Hirschsprungsche Krankheit. 482, 503.
Höhenlage und Herzkrankheiten. 383.
Holländische Säuglingsnahrung. 243.
Homogenisierte Viehmilch, Nährwert der für Säuglinge. 104.
Hornhaut, Anästhesie der bei Zerebrospinalmeningitis. 245.
Hülfsschule, Psychiatrisches aus der. 85.
Hydrocephalus. 84, 754.
Hydronephrose infolge von Phimose. 506.
Hydrops universalis foetus. 475.
Hyperthermie. 243, 244.
Hypoplastische Konstitution. 495.
Hysterie, Freudsche Theorie der. 635.

I.

Idiotie. 754.
— Familiäre amaurotische. 377.
— Mongoloide. 753.
Ikterus, katarrhalischer bei Säuglingen. 736.
— Chronischer familiärer acholurischer. 729.
— Chronischer bei Angiocholitis. 641.
Indoxylurie. 623.
Infantilismus, Zusammenhang des I. des Thorax und des Beckens. 513 (Bsp.).
Infektionskrankheiten, akute, 105 ff., 243 ff., 367 ff., 483 ff., 631, 738 ff.
Innere Medizin, Ergebnisse der. 127 (Bsp.).
Intelligenzprüfung, Prinzipien und Methoden der. 255. (Bsp.)
Intoxikation, alimentäre. **521**, **629**.
Intubation. **427**, 516 (Bsp.).
— Narbenstenose des Larynx nach. 502.
Intussuszeption. 504, 737.

Invagination, chronische. 618.
Iris, Anatomie der. 379.

J.

Juckepidemie, bedingt durch Leptus autumnalis. 506.

K.

Kalk, Verwertbarkeit verschiedener Formen des Nahrungskalkes zum Ansatz beim wachsenden Tier. 99.
Kalkbestand, Beziehungen der Epithelkörperchen zum. 623.
Kalksalze, Bedeutung der für den wachsenden Organismus. 100.
Kalkstoffwechsel, Beziehungen der Parathyreoidea zum 376.
Kalziumchlorid bei Melaena neonatorum. 734.
Karottensuppe 627, 723.
Kastration im jugendlichen Alter. 478.
Kenopräzipitin. 93.
Kenotoxin. 93.
Kephalokele traumatica in der Lambdanaht. 618.
Keratitis parenchymatosa. 500.
Keuchhusten. 744.
— Experimentelle Übertragung des auf Tiere. 485.
— Hyperthermie bei. 244.
Kinderheilkunde, Stellung und Entwicklung der in den letzten 25 Jahren. 596.
— Ergebnisse der. 127 (Bsp.).
Kinderkrankheiten, Therapie der. 512 (Bsp.).
Kinderlähmung, epidemische. 742.
Kinderlähmung, spinale mit Pseudo-Bauchhernie. 637.
Kinderlähmung, zerebrale. 498.
— Familiäre Form der. 754.
Kindermilch, Apparat zur Gewinnung steriler. 91.
Kinderschutz durch Findelhäuser und öffentliche Armenpflege. 599.
Kindersterblichkeit und Milchküche 253.
Klimatische Behandlung der Kinder. 260 (Bsp.)
Kniegelenk, Ankylose beider bei chronischem Gelenkrheumatismus. 744.
— Beugekontraktur im bei Meningitis. 740.
Knochenbrüche, spätere Schicksale difform geheilter. 124.
Knochenerkrankung. 643.
Knochenmissbildungen. 388.
Kochsalzausscheidung und Albuminurie bei Scharlach. 368.
Kochsalzeinspritzungen bei Gastroenteritis. 629.
Kochsalzinfusionen. 624.
Kolitis bei einem Säugling. 238.
Komplement, Verminderung des bei der Serumkrankheit. 477.
Komplementablenkung mit Tuberkelbazillenderivaten. 747.
— bei tuberkulösen Kindern. 586.
Komplementbindung bei Scharlach. 632, 745.
— bei Syphilis. 114.
— zur Diagnose des Typhus. 109.
Komplementbindungsvermögen bei Müttern hereditärsyphilitischer Kinder. 92.
Kopf, Wachstum des. 304.
Koplіksche Flecken. 631.
— an der Caruncula lacrimalis. 93.
Körperpflege. 516 (Bsp.).
Körpertemperatur, Tagesschwankungen der beim gesunden und kranken Säugling. 131.
Kostkinderwesen und Säuglingssterblichkeit. 255.
Krämpfe. 85.
— Folgen der kindlichen für das spätere Alter. 115.
Kreislaufstörung, Behandlung der bei Diphtherievergiftung. 368.
Krüppelfürsorge. 644.
Krupheilmittel, Tod durch Gebrauch eines. 376.
Kubitaldrüsen, diagnostischer Wert tastbarer. 494.
Kuhmilch, Reduktion der. 622.
— Idiosynkrasie der Säuglinge gegen. 241.
Kuhpockeninfektion, Verhalten der Leukozyten bei der. 243.
Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. 92.
Kyphose der Lendenwirbelsäule. 728.

L.

Laktokonien. 93.
Laryngitis, akute pseudomembranöse nicht diphtherischer Natur. 370.
Laryngospasmus, parathyreogener. 376.
Larynx, Narbenstenose des nach Intubation. 502.
Larynxstenosen. 615.
— Intubation bei diphtherischer. 427.
Lebensdauer, Problem der und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. 258 (Bsp.).
Lebercirrhose, atrophische, nicht alkoholische. 91.
Letererkrankungen. 641.

Lebergeschwulst, bösartige bei einem kleinen Kinde. 360.
Leptus autumnalis, sommerliche Juckepidemie bedingt durch. 506.
Leukämie beim Huhn. 120.
— Chemische Zusammensetzung des leuk. Blutes. 761.
Leukozyten, Verhalten der bei der Kuhpockeninfektion. 243.
Lezithin, Lues, Tabes und Paralyse in ihren Beziehungen zum. 374.
Liebigsuppe. 728.
Lieblinge, unsere L. in Haus und Schule. 647 (Bsp.).
Linkshändigkeit und Epilepsie. 116.
Lordose und orthotische Albuminurie. 88, 232, 505, 592, 594, 595.
Lungenemphysem bei Diphtherie. 484.
Lungenfurchen, subapikale und deren Beziehungen zur Genese der Spitzenphthise. 746.
Lungentuberkulose, Röntgenbilder von. 84.
Lymphdrüsen, Befunde an bei kongenitaler und postfötaler Syphilis. 486.
Lymphdrüsentuberkulose, spezifische Therapie der. 371.
Lymphe, Lokalreaktion nach Injektion animaler. 728.

M.

Magen, Funktionsprüfung des Säuglings-M. 482, 730.
— Funktionsprüfung des mittels der Probekost. 514 (Bsp.).
— Funktionen des bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. 238.
— Haarkonkrement im. 252.
Magendarmkrankheit, Komplikation der unter dem Bilde akuter Chorea. 251.
Magengeschür, Behandlung des. 502.
— Permeation bei der Behandlung des. 504.
Magenkrebs bei einem 13jährigen Knaben. 89.
Magenmotilität, Untersuchung der mittels des Fettzwiebackfrühstücks. 503.
Magensaft, chemische Zusammensetzung des. 620.
— Entgiftende Tätigkeit des. 627.
Magermilch, Kombination der mit Malzsuppe. 366.
Malaria. 486, 739.
Malzsuppenernährung. 104.
— Kombination der mit saurer Magermilch. 366.
Mandeloperationen, Furcht vor. 643.
Marmorekscheses Serum bei Tuberkulose. 730, 748.
Masern, bakteriologische Untersuchungen an. 391.
— Hyperthermie bei unkomplizierten. 243.
— Ausbleiben der Pirquetschen Reaktion bei. 89.
— Verlauf der tuberkulösen Allergie bei. 373.
— Serumreaktion bei. 485.
— Komplikation von Scharlach und. 745.
— Medikamentöse Prophylaxe der. 631.
Mastitis, Stauungshyperämie bei puerperaler. 507.
Masturbation, Magenstörungen bei. 502.
Medulla oblongata, diffuses Gliom der. 498.
Megalencephalie. 249.
Mehldiät. 366.
— bei Säuglingen. 481.
Melaena und Paratyphus. 478.
Melaena neonatorum, Kalziumchlorid bei. 784.
Melkgarnitur zur hygienischen Kindermilchgewinnung im Kleinen. 390.
Meningitis cerebrospinalis epidemica. 244, 245, 367, 368, 486, 740, 741, 742, 743.
— Veranlagung der Kinder zur. 106.
Meningitis tuberculosa. 247.
Meningocele falsa. 618.
Meningokokkenserum. 741, 742, 743.
Menschenkotinjektionen, spezifische Präzipitinbildung nach. 235.
Merkblätter für Pflege und Behandlung von Kindern. 757.
Mesenterialdrüsen, physikalischer Nachweis vergrösserter. 46.
Mikromelie. 634.
Mikrophthalmus mit ausgedehnten Kolobomen. 379.
Milch, rohe als Säuglingsnahrung. 618.
— Homogenisierte. 626.
— Messen der kondensierten. 480.
— Fettfreie in der Säuglingsernährung. 242
— Dauer der Magenverdauung der. 735.
— Tuberkelbazillengehalt der Leipziger Marktmilch. 630.
— Beziehung der Kindertuberkulose zur. 491.

Milchabfüllungsapparat von Sperk. 615.
Milchdifferenzierung, biologische. 620.
Milchküchen 644, 646.
— und Kindersterblichkeit. 253.
Milchpräparate. 629.
Milchsäure im Harn bei Eklampsie. 732.
Milchschmutz. 611.
Milchwissenschaft. 480.
Mineralstoffwechsel. 99
— beim künstlich genährten Kinde. 476.
Missbildungen, Zusammenhang angeborener mit kongenitaler Syphilis. 753.
Molke, Abfiltrierung klarer M. aus Frauenmilch. 590.
Molkereipraxis. 480.
Molluscum contagiosum. 386.
Mongolenfleck. 85, 723.
Mongolismus. 84, 86, 634.
Muskelatrophie, anatomische Veränderungen bei spinaler. 378.
Muskeldystrophie, formes frustes oder rudimentäre Formen der. 498.
Muskelübertragung. 388.
Myopathia rachitica. 649.
Myxidiotie. 86.
Myxödem, infantiles. 634.
— Veränderungen des Blutbildes bei. 495.

N.

Nabelschnurrest, Behandlung des. 478, 479.
— Behandlung des mit Bolus alba. 615.
Nabelversorgung. 237.
Nabelwunde, Behandlung der. 478, 479.
Nasendiphtherie, primäre bei Säuglingen. 740.
— bei einem 14tägigen Brustkinde. 76.
Nasenerkrankungen, Beziehungen der zu Augenerkrankungen. 755.
Nebennieren und Rachitis. 496.
Negrische Körperchen beim Affen, Fuchs und Hamster. 236.
Nervenfunktionen, Entwicklung der beim Kinde. 249.
Nervensystem, Krankheiten des 115ff, 249ff, 327, 378, 498, 635ff, 735ff.
Nervenüberbrückung. 250.
Nervosität und Ernährung. 636.
Netzhaut, Anatomie des Pigmentepithels der. 379.
— Pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae. 500.
Neubildungen, bösartige bei kleinen Kindern. 353.
Neuropathische Konstitution und Pseudokrup. 753.
Nierenerkrankungen, Serumtherapie bei diphtheritischen. 369.
Nierenleistung, tägliche Variation der bei konstanter Kost. 505.
Nierensarkom bei einem kleinen Kinde. 353.

O.

Oberarmbrüche, Behandlung der bei Neugeborenen. 253.
Oberschenkelbrüche, Behandlung der bei Neugeborenen. 734.
Oedeme, seit der Geburt bestehende. 734.
— Persistierendes hereditäres der Beine. 755.
Ohrenerkrankungen bei hereditärer Syphilis. 752.
Ophthalmoreaktion s. Tuberkulinreaktion, konjunktivale.
Opsonine. 103.
— im ersten Kindesalter. 477.
Opsoningehalt des Blutes gesunder immunisierter Mütter und Neugeborener. 96.
Opsonischer Index, 103.
— in der orthopädischen Chirurgie. 253.
Osteogenesis imperfecta. 753.
Osteomalacie und Adrenalin. 96.
— und Rachitis. 497.
Osteomyelitis der Rippen, primäre akute, 507.
Osteopsathyrosis foetalis. 603.
Otitis media, Statistik über. 501.
Otitis media acuta, Behandlung der. 380.

P.

Pädagogik. 509 (Bsp.).
Paralyse, progressive, juvenile. 637.
— und kongenitale Syphilis. 751.
Paraplegien, akute nach Wutschutzimpfungen. 498.
Parasiteneier, Erleichterung der Auffindung der in den Fäzes. 641.
Paratyphus und Melaena. 478.
Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. 108.
Parathyreoidea, Beziehungen der zum Kalkstoffwechsel. 376.
Parotitis epidemica. 105.
— experimentelle 739.
Pathologie, allgemeine und pathologische Anatomie. 260 (Bsp.)

Pepsin, Anwesenheit des im Säuglingsmagen und Abhängigkeit seiner verdauenden Kraft von der Anwesenheit von Salzsäure. **191.**
— und Chymosin. 732.
Pepsinbestimmung mittels der Edestinprobe. 102.
Permeation zur Untersuchung und Behandlung des Magendarm-Kanals. 504.
Periost, Knochenbildung im abgehobenen bei infantilem Skorbut. 482.
Peritonitis, Diplokokken-P. 252.
— Operative Behandlung der akuten diffusen. 124.
Phantasie schwachsinniger Kinder. 256.
Pharyngitis keratosa punctata. 118.
Pharynx, Tuberkulose der. 89.
Phimose, Hydronephrose und Hydrops der Ureteren infolge von 506.
Phimosenoperation. 123.
Phosphorwirkung, experimentelle. 86.
Physikalische Chemie und Medizin. 259 (Bsp.), 512 (Bsp.)
Pigmentnaevi. 729.
Pleuritis exsudativa, Bronchialatmen bei. 381.
— Grocco-Rauchfuss-Hamburgersches Phänomen bei der. 119.
Pneumokokkenserum, Römersches bei Pneumonie 502.
Pneumonie. 119.
— mit Römers Pneumokokkenserum behandelt. 502
Pockenepidemie in Wien im Jahre 1907. 106.
Polioencephalitis acuta. 637.
Poliomyelitis, Mikroben der. 251.
— Akute 257 (Bsp.).
Präzipitinbildung, spezifische nach Menschenkotinjektionen. 235.
Präzipitinreaktion bei Syphilis. 375.
Profetasches Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung. 751.
Pseudoascites. 641.
Pseudo-Bauchhernie bei spinaler Kinderlähmung. 637.
Pseudokrup und neuropathische Konstitution. 753.
Pseudoneurosen bei Kindern. 614.
Puppillenstarre, hysterische. 117.
Purpura abdominalis. 383.
Pyelonephritis, Gonokokken-P. bei einem 6jährigen Mädchen. 506.
Pylorusstenose, hypertrophische. 238, 591, 618, 736, 737.
— Spastische. 84, 122, 590, 736.
Pyozyanase, bakterizide Eigenschaft der. 103.
— Behandlung der Diphtherie mit. 484, 738.
— bei Scharlach und Angina. 738.
Pyrenolfrage. 625.

R.

Rachenmandel, Pathologie der. 78.
Rachisan. 249.
Rachitis. 248, 249, 496, 497.
— Früh-R. 228, 634.
— R. tarda. 495.
— Blutbefunde bei. 90.
— Stoffwechsel bei. 99.
— und Osteomalacie. 497.
— und Syphilis. 487.
— Myopathia rachitica. **649.**
Rasselgeräusche. 501.
Rechtshändigkeit, Ursache der. 233.
Reflexe. 117.
Refraktionsanomalien bei westindischen Schulkindern. 499.
Regio duodenojejunalis, Hernien der. 252.
Reibegeräusche. 501.
Respiratorischer Stoffwechsel. 582.
Revaccination mit Kuhpockenlymphe an der Kaninchencornea. 596.
Rheumatismus, viszerale Form des. 105.
— als Nachkrankheit der Chorea minor. **60.**
— Rheum. Entzündung peripherer Arterien. 738.
Rheumatismus nodosus. 744.
Röntgenstrahlen in der Kinderheilkunde. 236.
— Antikörperbildung nach experim. Schädigung des hämatopoetischen Systems durch. 98.
Rotwein, Darmausspülungen mit bei Diarrhöen. 366.
Russischer illustrierter Führer. 519 (Bsp.).

S.

Salzlösungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge. 480.
Sanduhrmagen. **318.**
Säuglingsdiarrhoe, Behandlung der. 630.
Säuglingsekzem, konstitutionelles. 229.
Säuglingsernährung. 104, 237ff.,

366, 480 ff., 519 (Bsp.), 578, 626 ff., 735 ff.
Säuglingsfürsorge. 125, 228. 254, 388, 508, 643, 644, 646, 730.
— und Geburtshülfe. 580.
Säuglingsheim in Barmen. 645.
— in Malmö. 577.
Säuglingskrankheiten. 258 (Bsp.).
— Therapie der. 126 (Bsp.).
Säuglingssterblichkeit, Einfluss der Ernährungsweise auf die. 389.
Schädelimpressionen. 625.
Scharlach. 632, 633.
— Chlorausscheidung und Albuminurie bei. 368.
— Komplementbindung bei 632, 745.
— Serumreaktion bei. 485.
— Wasserwechsel bei. 232.
— Rückfälle von. 485.
— Komplikation von Masern und. 745.
— Behandlung des. 224.
— Serumtherapie bei. 109, 745.
Scharlachrheumatoid, Hautgangrän bei. 631.
Schilddrüsendarreichung, Einfluss der auf den Stickstoffwechsel. 476.
Schlaf und Schlafstörungen bei Kindern. 609.
Schläfenbein, Tuberkulose des. 248.
Schleimcyste, kongenitale am Ileum. 503.
Schlüsselbein, Teilung beider in 2 Hälften. 388.
Schwachsinn, jugendlicher. 510.
Schwachsinnige Kinder, Phantasie der. 256.
Seele des Kindes. 257 (Bsp.).
Seelenstörungen, kindliche. 510.
Sehnenübertragung. 388.
Sehnervenatrophie. 755.
Sehnerverkrankung. 92.
Seifenstühle, Bedeutung der. 481.
Sekrete, Aschengehalt der. 476.
Serum, Bandisches bei Diphtherie. 369.
Serumdiagnose. 84.
— der Syphilis. 114, 232, 374, 375, 379.
— Bedeutung der für die chirurgische Differentialdiagnose. 488.
Serumkrankheit, Verminderung des Komploments bei der. 477.
Serumreaktion bei Scharlach und Masern. 485.
Serumstoffe, hämolytische beim gesunden und kranken Kinde. 517 (Bsp.).
Serumtherapie bei Augenerkrankungen. 638.
Serumtherapie bei Diphtherie. 738.
— bei Scharlach. 109, 745.
Serumüberempfindlichkeit. 236.
Sexuelle Pädagogik. 509 (Bsp.).
Sklerem eines Neugeborenen. 479.
Sklerodermie und Hirntumor. 90.
Sklerose, tuberöse. 754.
— Zerebrale mit pseudobubärem Typus. 377.
Skoliose. 642.
— S. idiopathica odolescentium. 124.
Skorbut, Einfluss der Nahrungsmittel auf die Entstehung des. 482.
Skrofulose. 634.
Speiseröhre, angeborene Atresie der und Kommunikation mit der Trachea. 87.
Spina bifida. 388.
Spirochaeta pallida 488.
Spontanfrakturen. 507.
Spracherfolge durch Gaumenspaltenoperationen. 387.
Sprachheilkunde. 257 (Bsp.).
Sprachstörungen. 257 (Bsp.).
Stauungshyperämie bei akut entzündlichen Krankheiten. 125.
Stickstoffwechsel. 622.
— Einfluss der Schilddrüsendarreichung auf den. 476.
Stillfähigkeit. 508.
Stoffwechsel, respiratorischer. 582.
Strabismus, Amblyopie strabotischer Augen. 117.
Strafen, körperliche in der Schule. 646
Streptokokkenserum. 236.
Stridor inspiratorius congenitus. 231.
Struma, angeborene beiderseitige. 87.
Syphilis. 486 ff., 751 ff.
— Serumdiagnose der. 114, 232, 374, 375, 379.
Syphilis cerebrospinalis. 90.
Syphilis hereditaria. 494.
— Blutbefunde bei. 583.
— Grosshirnbefunde bei. 231, 444.
— Komplementbindungsvermögen bei Müttern hered.-syph. Kinder. 92.
— Syphilis hereditaria tarda. 648 (Bsp.).

T.

Tabes, infantile. 377.
— Tabetiforme Erscheinungen bei einem 2jährigen Kinde. 90.
— Juvenile. 637.
Taubheit, pathologische Anatomie der traumatischen. 118.

Tetanie. 376.
Tetaniegesicht. 75.
Tetanusantitoxin. 107.
Thorax, Bedeutung des knöchernen für die Genese der Lungenphthise. 746.
Thoraxdifformitäten, frühzeitige Behandlung der. 643.
Thymus, Pathologie und Therapie der. 668.
— Behinderung der Atmung und der Nahrungsaufnahme durch eine zu grosse. 387.
Tod, plötzlicher. 621.
Tonsille, Tuberkulose der. 89.
Tonsillotomie, Blutung nach. 388.
Totenstarre beim Totgeborenen. 475.
Toxin, absättigbares im Harn und Stuhl von Säuglingen. 620.
Trachealstenosen. 615.
Tracheotomie, Endresultate der. 381.
Trachom bei westindischen Schulkindern. 499.
Tränendrüse, Spontanluxation der Blepharochalasis. 637.
Tränensackfisteln, angeborene. 639.
Tremor, hereditärer essentieller. 116.
Tuberkelbazillen, Gehalt der Leipziger Milch an. 630.
Tuberkulid, papulonekrotisches. 588.
Tuberkulinbehandlung. 371, 590, 749.
Tuberkulinreaktionen, differentielle. 110.
Tuberkulinreaktion, konjunktivale. 89, 112, 113, 128 (Bsp.), 371, 372, 373, 374, 489, 491, 492, 493, 494, 618, 633, 639, 748, 749.
— Kutane. 83, 84, 110, 112, 113, 128 (Bsp.), 231, 261, 371, 372, 373, 490, 491, 583, 584, 585, 633, 746, 751.
— Perkutane. 492.
— Urethrale. 748.
— Wiederaufflammen einer abgelaufenen kutanen während einer Scharlachinfektion. 633.
Tuberkulose. 110ff., 246ff., 370ff., 633, 746ff.
— bei Säuglingen. 585, 586.
— Infantile und Gouttes de lait. 507.
— Verhütung der. 476.
— des Pharynx und der Tonsille. 89.
— Marmorekscbes Serum bei. 730, 748.
Tuberkulose-Konferenz, VI. internationale. 260 (Bsp.).
Tuberkulöses toxisches Exanthem. 77.
Turmschädel. 92, 755.
Typhus. Epidemie von T., durch infizierte Milch verbreitet. 244.
— Komplementbindungsverfahren zur Diagnose des. 109.
— Nervöse Respirationsstörungen bei. 109.
Typhusbazillen, quantitative Bestimmung der. 621.

U.

Ulcus internum corneae. 500.
Uneheliche Kinder, Fürsorge für. 598.
Unterlippe, angeborene Fisteln der. 253.
Untersuchungsmethoden, klinische. 515 (Bsp.).
Urotropin, Unterscheidung des in der Galle und im Pankreassaft. 385.
Urticaria pigmentosa. 85.

V.

Vaccinale Augenentzündung. 379.
Vaccineinfektion, Tod infolge von. 483.
Vaccinereaktion. 728.
Vaillardsches Serum bei Dysenterie. 122.
Ventrikel, Tumoren des vierten. 499.
Verbrennung der schwangeren Frau, Einfluss der auf das Kind. 475.
Verdauung, Physiologie der im Säuglingsalter. 579.
Verdauungskrankheiten der Säuglinge. 515 (Bsp.).
Verdauungsphysiologie der Neugeborenen. 232.
Verstopfung und Schule. 254.
Verwahrlosung, Theorie der. 257 (Bsp.).
Vibriolysin, aktive und passive Immunisierung mit. 96.
Vulvovaginitis gonorrhoica, Behandlung der durch Impfungen. 385.

W.

Wachstum des Kopfes und des Gesichtes. 804.
— und Entwicklung des kindlichen Organismus. 462.
Waldschule. 508.
Wasserwechsel bei Scharlach. 232.
Weichschädel, angeborener. 604.
Widerstandskraft, Altersgrenze der natürlichen. 95.
Wurmfortsatz, Palpation des. 121.

Wutschutzimpfungen, akute Paraplegien nach. 498.

Z.

Zahnkaries als Ursache anderer Erkrankungen. 504.
Ziehkinderorganisation in Danzig. 646.
Zuckerausscheidungen im Säuglingsalter. 91.
Zuckerinfusionen. 624.
Zunge, angewachsene. 237.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

A.

Abba 486.
Abderhalden 621.
Acuna 637.
Adam 379, 725.
Adler 731.
Ahlfeld 479.
Albu 476.
Allaria 482, 641.
Altschul 516.
Anselmier 236.
Anton 511.
Apert 377, 637.
Armand 378.
Armand-Delille 377.
Arnheim 744.
Arnold 245, 741.
Aron 99, 100.
Arzt 108.
Aschaffenburg 609.
Ascher 95, 747.
Atkinson 621.
Auché 503.
Aurnhammer 581.
Ausset 374.

B.

Babonaix 249.
Baginsky 382, 738.
Baker 504.
Baldauf 503.
Bandelier 370.
Baquis 500.
Barbier 508.
Baron 757.
Bartel 486, 495.
Basch **668**.
Basenau 619.
Basset 252.
Bauer 84, 232, 479, 579, 586, 588, 620, 751.
Beck 386.
Becker 117.
Behan 236.
Bence 495.
Benjamin 98, 227, 725.
Berend 126.
Bergell **568**.
Berkholz 630.
Berlin 738.
Bernheim-Karrer 591.
Berti 376.
de Bichler 626.
Biedert 228.
Bienenfeld 101.
Biesalski 644.
Biffi 234.
Bilik 109.
Bing **649**.
Birk 626.
Birnie 368.
Bligh 485.
Blum 371.
Boas 632.
Boese 108.
Bogen 735.
Böhm 124.
Böhme 644.
Boisonnas 242.
Bokay 505, 516.
Boone 369.
Borrino 485.
Bosc 238.
Bossi 95, 96.
Boudet 378.
Bradford 388.
Bräuner 505.
Brennemann 735.
Brewitt 253.
Broekhuizen 475.
Brondi 478.
Brown 387.
Bruck 232, 476, 595.
Brückner **261**.
Brudzinski 119, 125, 634.
Brugsch 127, 515.
de Bruin 618.
Brun 243.
Brüning 255, 592.
Burnand 738.
Burvill-Holmes 245.
Bushnell 745.
Butler 385.
Buttersack 501.
Bychowski 117.
Bylina 113.

C.

Calcaterra 369.
Cantley 737.
Carles 247, 637.
Cassoute 374.
Cates 388.
Chalier 246.
Chatellier 380.
Christen 733.
Churchill 743.
Citron 372.
Clogg 381, 737.
Coffin 253.
Cohen 379.
Cohnheim 731.
Collinson 504.
Comby 124, 507, 636.
Cooley 237.
Cramer 83, 481, 580.
Crockett 388.
Cronheim 99.
Cronquist 577.
Crowe 385.
Crux 502.
Cuffe 494.
Cumston 745.
Czastka 373.
Czerny 511, 634.

D.

Decherf 629.

Desiderius 95.
Detre 110.
Deutsch 253.
Dietschy 491.
Döbeli 383.
Doerffer 508.
Doernberger 225.
Doerr 477.
Doesschate 732.
Drey 729.
Dryfuss 101.
Dubois 377.
Dufestel 246.
Dunn 367, 743.
Dürr 509.

E.

Eber 630.
Effler 644, 646.
Eisenschitz 87.
v. Eisler 96.
Eisner 747.
Engel 84, 85, 228, 495, 585, 589, 592, 633, 749.
England 735.
Entz 97, 386.
Escherich 87, 89, 388, 578, 581, 586, 596, 600, 615, 730.
d'Espine 121, 507.
Esser 86, 482.
Ewald 251.

F.

Falkenheim 592.
Feer 229, 371, 587, 590, 611.
Fehsenfeld 633.
Feitler 237.
Ferraris-Wyss 60, 243.
Ferreira 366, 373.
Feuchtwanger 480, 648.
Fiedler 507.
Finkelstein 258, 521, 692.
Fischel 512.
Flamini 477, 631.
Flatau 116.
Fletscher 380.
Flexner 742.
Flintzer 478.
Forster 646.
Förster 85.
Fournier 648.
Francioni 391, 477.
Frank 497.
French 755.
Frese 99.
Freund 372.
Frey 236.
Friedländer 90.
Fuld 102.
Fumajoli 503.
Fürstenberg 235.
Fürstenheim 377.

G.

Galatti 615.
Galli 234.
Gallus 499.
Ganghofner 751.
Gilbert 626.
Glaser 497.
Gaujoux 238.
Gaupp 372.
Gellhorn 85, 93. 620.
George 236.
Gewin 732.
Ghon 89, 728.
Gibb 493.
Gilmer 227.
Gioseffi 369, 486, 502.
Giry 377, 753.
Gliringer 630.
Goebel 371.
Goerlich 633.
Goetz 630.
Gofferje 131.
Goodwin 122.
Gorter 623.
Gould 233.
Graanboom 480.
Gräfenberg 753.
Granström 381.
Gross 232.
Grossmann 507.
Grosz 375.
Grouven 488.
Grüneberg 478.
Gruner 87, 491, 748.
Grünwald 81.
Guggisberg 235.
Guinon 503.
Gunn 476.
Günther 371.
Guthrie 233.
Gutzmann 257.

H.

Habgood 485.
Hagenbach-Burckhardt 754.
Hall 385.
Hamburger 112, 490, 493.
Hamilton 239.
Hans 749.
v. Hansemann 249.
Harbitz 251.
Harnack 625.
Hart 746.
Harvie 252.
Haskell 244.
Hauge 632.
Haushalter 122.
Haverschmidt 619.
Hecht 80, 481, 729.
Hecker 77, 625, 725, 726.
Heiberg 632.
Heim 110, 480, 633, 753.
Heimann 625.
Heinemann 372.
Heller 730.
Henriques 731.
Herb 739.
Herbert 370.
Herderschee 510.
Herrgott 734.
Hesse 621.
Heubner 631, 641.
van Heukelom 618.
Hinrichs 387.
v. Hippel 500.
Hirsch 502.
Hochhaus 498.
Hochsinger 591, 603, 606.
Hoffa 645.
Hohlfeld 578, 609, 615.
Hope 755.
Hopmann 643.
Hörrmann 633.
Hoton 254.
Houssay 366.
Hunaeus 507.
Hutinel 249.
Hymans 475.

J.

Jacod 370.
Jancke 488.
Jaworski 121.
Ibrahim 232, 579, 591.
Jeanneret 121.
Jeannin 480.
Jehle 88, 505, 592.
Jobling 742.
John 110, 480, 633.
Jones 734.
Jordan 229.
Joung 491.
Juncker 371.
Jung 635.
Iwanowa 368.

K.

Kaessmann 96.
Kanitz 492.
Karewski 488.
Karger 232.
Karnitzky 462.

Katzenstein 726.
Kaufmann 371.
Kaukeleit 647.
Keller 508, 577, 598, 602.
Kentzler 109.
Kernig 740.
King 381.
Kinghorn 248.
Kiralyfi 109.
Kitamura 110, 746.
Klar 77.
Klau 380.
Klausner 114.
Klieneberger 372.
Klose 318.
Klotz 630.
Knöpfelmacher 92, 114, 587, 595, 596, 728.
Knowlton 754.
Koeppe 482.
Köhler 643.
Kolle 235.
Kon 120.
König 124.
Kontorowitsch 640.
Kopec 113.
Koplik 736.
v. Koranyi 259, 512.
Korczynski 113.
Korentschewski 105.
Kotzenberg 124.
Kraus 477.
Krause 371.
Krecke 225.
Kreidl 93.
Kren 103.
Kretz 108.
Krokiewicz 748.
Kühlmann 754.
Kuhnt 755.

L.

Laan 507.
Lafferth 371.
Lagrange 642.
Laitinen 622.
Lambert 502.
Landois 752.
Langer 631.
Langmead 109, 753.
Langstein 95, 127, 233, 239, 366, 384, 475, 568, 620, 648, 731.
Lapinski 121.
Lateiner 87.
Lauber 379.
Leersum 504.
Legge 734.
Lehndorff 90, 92, 114, 596, 728.
Leiner 89, 91, 506, 588, 589.
Lenk 508.
Lennhoff 602.
Leopold 623.
Lereboullet 745.
Leroux 247.
Lesser 487.
Leva 503.
Levison 102.
Levy 372.
Levy-Fraenkel 637.
Lieber 87.
v. Lingelsheim 741.
Lock 243.
Loeser 637.
Long 385.
Longo-Tomajo 122.
Lotsch 427.
London 621.
Lovett-Morse 119.
Lucas 494.
Lungwitz 511.

M.

Mac Callum 376.
Mac Caw 491.
Maceven 485.
Maclachlan 631.
Magrassi 506.
Mairinger 106.
Manasse 118.
Marburg 90, 377.
Marfan 487.
Marina 498.
Marks 744.
Mathes 519.
Meier 374.
Meisels 113.
Meltzer 755.
Ménard 637.
Mendelsohn 513.
Mennacher 225, 724.
Merklen 368, 383.
Mery 366.
Mey 482.
Meya 611, 614.
Meyer, E., 127, 378.
Meyer, L. F., 241.
Michaelis 375.
Miesowicz 495.
Miller 238, 248, 501.
Mircoli 249.
Mitulescu 489, 750.
Mocquot 508.
Modigliani 98.
Moll 1.
Momigliano 243.
Monti 515, 751.
Morgenroth 633.
Morigasu 116.
Moro 75, 224, 371, 477, 517, 585, 588, 589, 627, 723.
Moses 256.
Moussous 386.
Mühsam 374.
Müller, Ch., 244, 751.
Müller, E., 99, 498.
Müller, R., 114.
Mya 484.

N.

Nadeschda 505.
Nadoleczny 78.
Naegeli 613.
Naegli-Akerblom 371.
Nagel 46, 508.
Nageotte - Wilbouchewitsch 643.
Nakahara 497.
Naunyn 515.
Nauwerk 478.
Neisser 621, 744.
Neter 506.
Nettleship 377.
Neu 96.
Neumann, G., 736
Neumann, H. (Berlin), 389, 646.
Neumann (Wien) 93.
Neurath 729.
Nobécourt 109, 367, 368.
Noeggerath 488, 626.
v Norden 87, 89.
Nothmann 594.
v. Notthafft 506.

O.

Ordo 243.
Ogilvy 253.
Oppenheim 748.
Oppenheimer 81, 224, 632.
Orgler 476, 622.

P.

Pacchioni 382, 391.
Palmer 376.
Pannwitz 260.
Parkinson 475.
Parry 385.
Paul 482.
Pauli 581.
Peritz 374.
Pescatore 519.
Petruschky 373.
Pexa 636.

Peyre 503.
Pfaundler 80, 102, 224, 227, 477, 578, 591, 596, 608, 724, 727.
Philipp 353, 486.
Pick 386.
Pincherle 369.
Pineles 376.
v. Pirquet 89, 234, 373, 506
Plehn 372.
Pollak 123, 729.
Polland 492, 639.
Popper 91.
Pospischill 483.
Posselt 107.
Potpeschnigg 115.
Poulard 374.
Preleitner 92, 730.
Preyer 257.
Progulski 113.
Purjesz 749.
Pyle 379.

Q.

Quest 496.

R.

Raczynski 106.
Raecke 510.
Ramsey 191.
Raubitschek 103.
Raudnitz 480.
Raw 371.
Redlich 116, 117.
Reiche 494.
Reicher 257, 598.
Reinhardt 96.
Reitz 613.
Renda 641.
Reubsaet 503.
Reuschel 371.
v. Reuss 91, 623, 729.
Rey 86.
Reyher 744.
Ribbert 260.
Richter, P. F 259, 512
Rietschel 481.
Risel 583.
Rivet 367.
Rocaz 637.
Roch 738.
Roe 493.
Rommel 227, 601
Rosenheim 122
Ross 103.
van Rossem 618.
Rotch 236.
Rothschild 231.
Rott 623.
Rubner 258
Ruotte 388.
Russ 103.

S.

Saar 738.
Salge 390.
Salzer 252.
Sauvan 243.
Schabad 121.
Schäfer 257.
Scheel 251.
Scheffzek 625.
Scheible 230, 410.
Scheltema 504.
Schenk 372.
Schereschewsky 485.
Scherf 383.
Schick 92, 93, 94, 485, 613, 730.
Schittenhelm 515.
Schleissner 237, 745.
Schlippe 371, 484.
Schlossmann, 83, 84, 85, 579, 582, 583, 588, 590, 597, 601, 612.
Schmidt, A., 514.
Schönlein 639.
Schouten 483.
Schröder 371.
v. Schrötter 92, 381.
Schulten 592.
Schütz 627, 730, 746.
Schwarz 740.
Sebauer 100.
Sehlbach 493.
Seifert 611.
Seitz 77, 80, 225, 227, 479, 592.
Seligmann 622.
Selter 620.
Shauds 490.
Shaw 503.
Shoma 96.
Siegert 86, 231, 496, 579, 587, 601, 611, 636.
Simms 739.
ten Siethoff 619.
Skorczewski 112.
v. Slatow 498.
Sluka 90, 98.
Smith, M. T., 368.
Snydacher 379.
Sohma 235
Soltmann 578, 580, 610, 634
Sommerfeld 620.
Southworth 248.
Soutter 388
Sperk 615, 728
Spiegelberg 75, 221, 723.
Spieler 588.
Spriggs 388.
Stadelmann 372.
v. Starck 627.
Starr 742.
Stäubli 732.
Stein 486
v. Stejskal 384.
Stern 499, 732.
Sternberg 234.
Sticher 519.
Stieda 478.
Stöltzner 496.
Strauss 503.
Streitz 751.
Sutherland 734.
Szana 125.
v. Szontágh 281.

T.

Tallquist 96.
Tandler 87.
Tanturri 96.
Tarrassewitsch 519.
Tavel 236.
Taylor, A. S, 250.
Tedeschi 584.
Telemann 641.
Terflinger 244.
Terrien 104, 366.
Thalhofer 509.
Thévenot 105.
Thomas 103.
Timmer 618.
Tixier 109, 383, 629.
Tobeitz 515.
Townsend 242.
Treupel 371.
v. Trotsenburg 499.
Trumpp, 79, 224, 644
Tugendreich 254, 519.
Türk 90

U.

Uffenheimer 75, 82, 225, 643, 723.
Unterberger 253.

V.

Variot 104, 254.
Veith 205.
Velits 95.
Ventura 506.
Veras 244
Vernier 371.
Vervoort 485.
Vidéky 746
Villa 369.
Vix 510
Voegtlin 376.
Vogt 615, 754.

Voisin. 753.
Volk 375.
Volland 115.
Vulpius 123.

W.

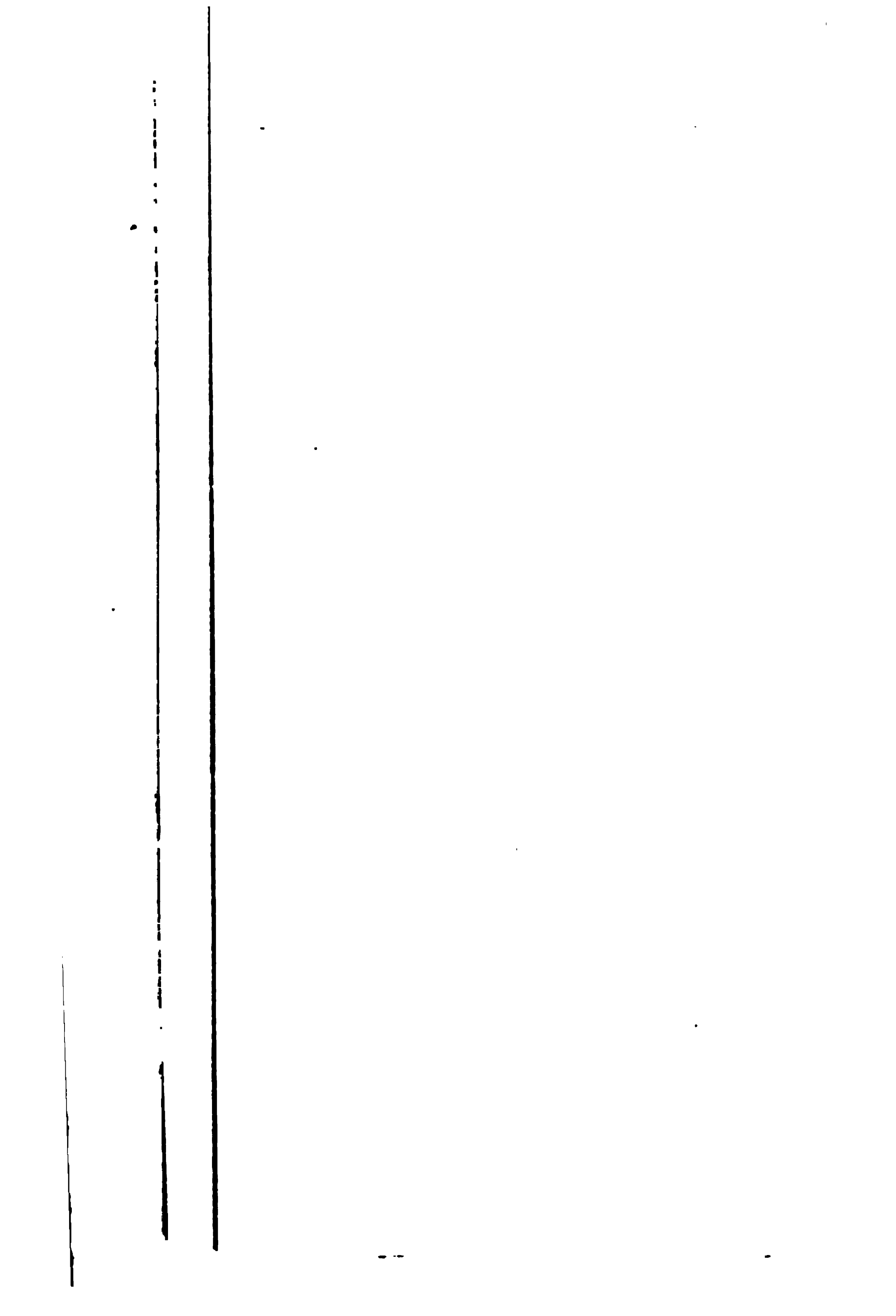
Wachenheim 260.
Warwick 739.
Wassermann 374.
Weber 494, 744.
Weckerling 478.
Weil 490.
Weiland 624.
Weill 105.
Weiss 91, 390, 730.
Weiss-Eder 729.
Weissenberg 304.
Weissmann 249.
Wert 249.
Westhoff 384.
Weyl 85, 231, 444.
Whipham 761.
Wickman 257.
Wieland 228, 604, 609, 634.
Wiens 119, 371.
Wiley 369.
Willcox 238.
v. Winkler 519.
Witte 251.
Wohlgemuth 102.
Wolff 381.
Wolff-Eisner 128, 371, 372, 489.
Würtz 231.
Wyllie 369.
Wyssokowicz 118.

Y.

Yearsly 752.
Young 383, 493.

Z.

Zamboni 502.
Zangemeister 507.
Zangger 613.
Zappert 90.
Ziegelroth 516.
Ziehen 255.





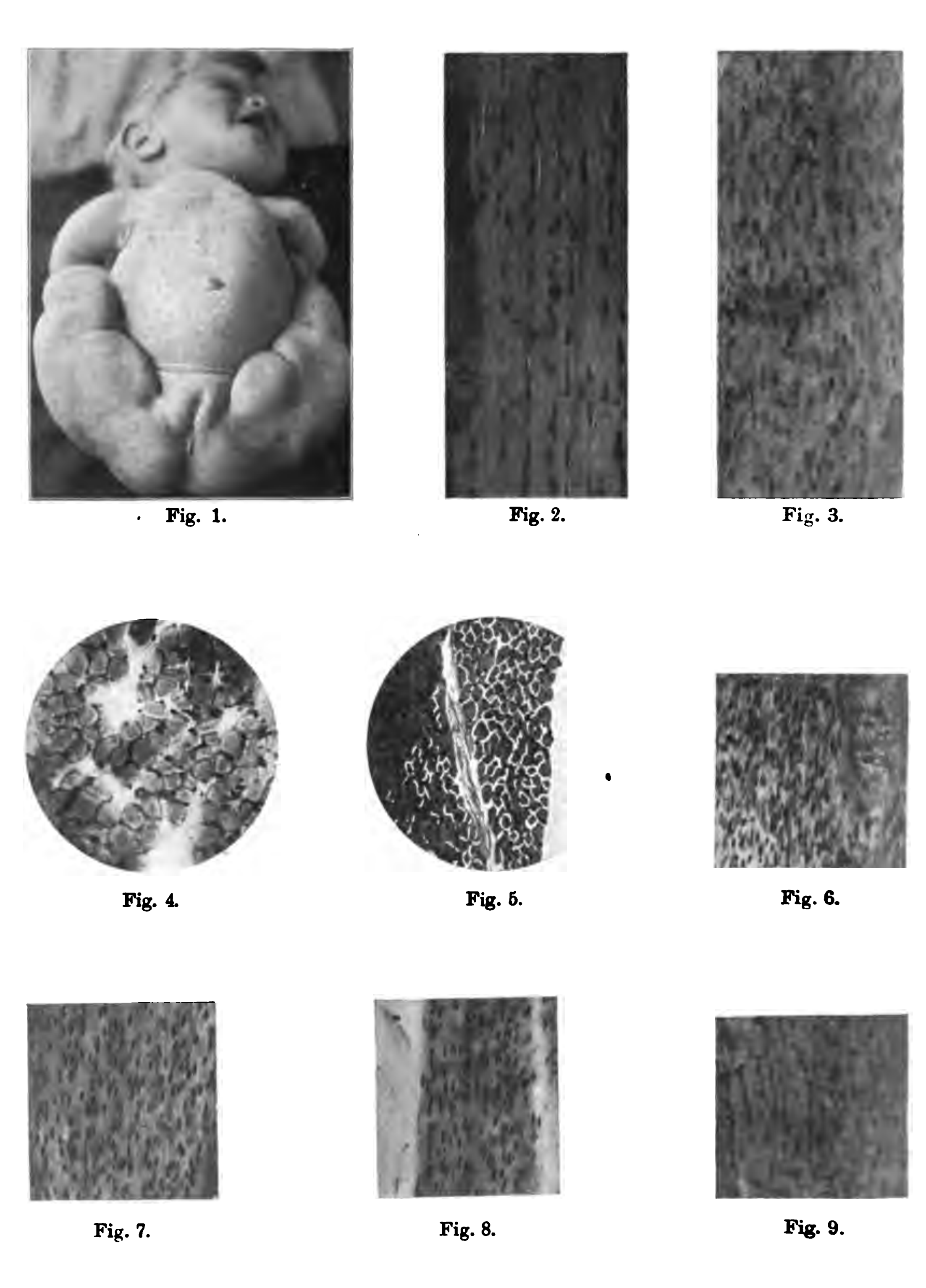


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Bing, Myopathia rachitica.

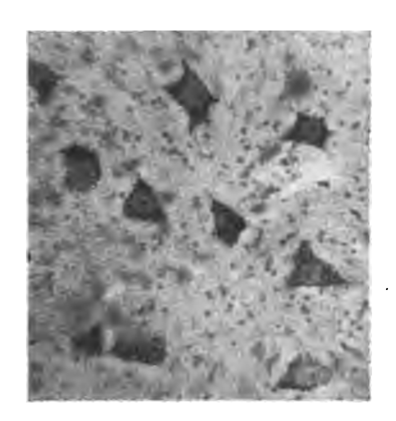


Fig. 10.



Fig. 11.

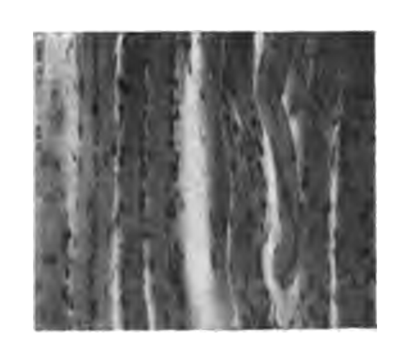


Fig. 12.

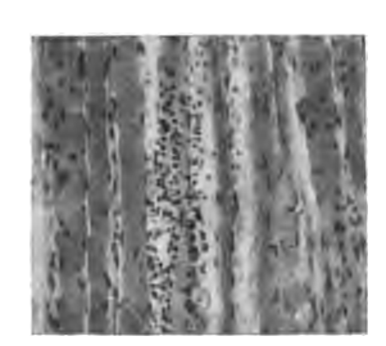


Fig. 13.

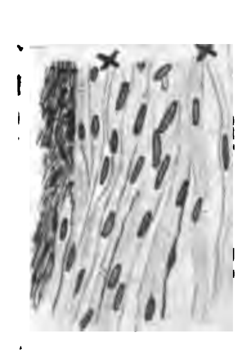


Fig. 14.

Verlag von S. Karger in Berlin.









